

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

THÈSE

N°

11

POUR LE

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

(Thèse de 3^{me} Cycle)

PAR

Pierre, Honoré LAPLAUD

Né le 17 Octobre 1928 à VALLIÈRE (Creuse)

*Professeur à l'École de Chirurgie dentaire
et de Stomatologie de Paris*

Présentée et soutenue publiquement le

PRÉVENTION SOCIALE DE LA CARIE DENTAIRE

Président : Monsieur P. CERNEA (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI*

1969



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1969

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

(Thèse de 3ème Cycle)

par

Pierre, Honoré LAPLAUD

Né le 17 octobre 1928 à Vallière (Creuse)

Professeur à l'Ecole de Chirurgie dentaire
et de Stomatologie de Paris

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

PREVENTION SOCIALE DE LA CARIE DENTAIRE

-:-

Président : Monsieur P. CERNEA (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6ème
1969



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET

1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DEGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

	MM.
Parasitologie.	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LÆPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1^o MÉDECINE

Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive.	BOYER (J.)
Médecine du Travail.	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et deontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique.	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale.	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire.	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée.	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis).	DUPERRAT (F.)

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
à titre personnel		BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)		PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
à titre personnel		LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)		ANDRÉ (R.)
—	—	BOUSSER (J.)
—	—	DREYFUS (B.)
Cliniques médicales	Bicêtre.	DEPARIS (M.)
	Broussais.	MILLIEZ (P.)
	Cochin.	PÉQUIGNOT (H.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Pitié.	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine.	BOUDIN (G.)
—	—	CONTE (M.)
—	—	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)		DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)		BOUVRAIN (Y.)
—	— (Pitié)	RAMBERT (P.)
—	— (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)		DEBRAY (Ch.)
à titre personnel		GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)		HAMBURGER (J.)
à titre personnel		RICHET (G.)
—	—	GROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)		BRISAUD (H.)
à titre personnel		LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		THIEFFRY (S.)

Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	MM.
à titre personnel	LAPLANE (R.)
	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice.	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDoux-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale.	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin).	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2^e CHIRURGIE

Anesthesiologie.	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)	
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)	
a titre personnel	BRÉHANT (J.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)	

	MM.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANQOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)	Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie.	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie.	TARDIEU (G.)
Bactériologie.	LE MINOR (L.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biochimie médicale.	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.)	Stomatologie.	CHAPUT (M ^{me} A.)
Hygiène.	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.)	Pharmacologie	SCHMITT (H.)
Médecine légale	{ CECAL P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)		

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

MM.

Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.
-----------------------------------	------------------------

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque.	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mme FORGET (F.), Miles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), Miles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du
9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté
que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront pré-
sentées, doivent être considérées
comme propres à leurs auteurs et
qu'elle n'entend leur donner aucune
approbation ni improbation

A la mémoire de mon PERE

A ma MERE

Ce travail est respectueusement dédié

au Docteur Pierre CERNEA

Professeur de clinique stomatologique

Membre de l'Académie de Chirurgie

Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter de présider la
soutenance de cette thèse

Au Docteur Alfred ASLANDER

Professeur, Chef de la Division
de l'Agriculture à l'Institut Royal
de Technologie de Stockholm

En gage d'estime et
d'admiration

A Monsieur Jean-François ROBERT

Chirurgien Dentiste

Directeur de l'Ecole de Chirurgie Dentaire
et de Stomatologie de Paris

En reconnaissance d'une
bienveillance souvent mise
à l'épreuve,

Et témoignage de respectueuse
amitié

PREVENTION SOCIALE
DE LA CARIE DENTAIRE

- : -

INTRODUCTION

On a dit de la carie dentaire qu'elle était un chaos où se mêlent des affections différant par leur étiologie, leur pathogénie, leurs signes cliniques, leur évolution, leurs complications. D'autres maladies ont, elles aussi, ce privilège de la variété. Nous continuons donc à dire "la" carie dentaire, comme nous disons "le" cancer, "l'"ulcère de l'estomac, "l'"infarctus, et ainsi de toutes ces affections dont l'unité repose davantage sur le résultat que nous pouvons constater à certains stades de leur évolution que sur une claire conception étiologique.

Ainsi peut-on définir la carie dentaire comme une maladie des tissus durs de la dent qui aboutit à leur destruction par formation de cavités. Cette définition fut proposée il y a trois siècles par Pierre FAUCHARD et il n'est pas certain que nous en puissions trouver une meilleure aujourd'hui.

Les maladies pluri-causales :

Hans SELYE déclarait récemment : "Ce sont les recherches sur le stress qui nous ont amené à considérer l'idée que plusieurs maladies peut-être ont plusieurs causes. En effet, à la fin du XIXe siècle, les travaux classiques de

PASTEUR et de son Ecole en France, et de KOCH en Allemagne, ont montré qu'un grand nombre de maladies ont une cause très particulière ; ce sont des maladies mono-causales. On peut reconnaître un microbe, un germe, qui ne peut produire qu'une seule maladie : le germe de la tuberculose ne peut produire que la tuberculose et jamais la lèpre, tandis que le germe de la lèpre ne produira jamais la tuberculose. Cette idée de la mono-causalité de la maladie a été tellement tranchée que tout le monde considérerait comme naturel qu'une maladie ayant une individualité bien caractérisée devait avoir une cause particulière. Déjà, longtemps avant PASTEUR, on savait par exemple qu'une intoxication au plomb produit des symptômes qui sont reproduits seulement par le plomb et non par d'autres toxiques, et ainsi de suite".

SELYE, en même temps qu'il nous annonce l'introduction dans la recherche médicale de cette idée des maladies pluri-causales, nous montre combien un esprit, même original, peut rester influencé, alors même qu'il s'en défend, par le concept de la monocausalité de la maladie : il n'est peut-être pas prouvé que la seule présence du bacille de KOCH suffise à expliquer pourquoi un organisme consent à faire une tuberculose.

Les recherches concernant la carie dentaire sont sans doute parmi celles où cette confusion entre "pourquoi" et "comment" est la plus remarquable.

Les réponses programmées dans l'organisme :

Une autre notion dont il semble également être assez peu tenu compte dans ces recherches est la réactivité de l'organisme. Alors que

nous admettons fort bien, dans d'autres disciplines médicales, que des organes se protègent, s'entr'aident suivant des programmes pré-établis, personne ou presque ne fait allusion à cette possibilité en ce qui concerne la carie dentaire.

L'aspect social de la carie dentaire :

La carie dentaire est une maladie dont la fréquence et la gravité sont généralement d'autant plus grandes que le groupe social observé est plus riche, que son hygiène, son alimentation, et son développement général apparaissent plus satisfaisants.

Si les statistiques pouvaient servir de preuves, il serait facile de prouver que plus un pays utilise de brosses à dents, de dentifrices, plus la ration alimentaire y apporte de calories, plus la médecine sociale y est développée, plus ses habitants sont atteints par la carie. Plus grand est le nombre de chercheurs qui, dans le monde, se consacrent à l'étude du problème, plus la carie dentaire progresse.

Pourtant, nous disposons d'une masse de travaux très considérable, et le nombre de travaux expérimentaux devrait permettre l'élaboration d'une théorie enfin constructive. C'est à cette recherche que ce travail a été consacré. Plus avec le désir de poser correctement les problèmes nombreux qui allaient être ainsi passés en revue, que dans l'ambition de démontrer et d'expliquer le détail de mécanismes dont la complexité dépassait, souvent de beaucoup, nos compétences.

P R I N C I P E

Outre l'amélioration théorique de l'hygiène dentaire, qui semble difficile à incriminer pour l'essentiel, ce qu'il est convenu d'appeler le développement d'une nation apporte d'autres changements dans le milieu naturel. Un des plus évidents, certainement, concerne l'alimentation.

L'idée principale de cette étude est de rechercher si, et comment, l'alimentation "civilisée" peut être responsable de la progression de la carie dentaire dans les nations développées, et par quelle méthode, compte tenu des conditions sociales, on peut prévenir l'apparition de cette maladie.

PLAN GENERAL

	Pages
A.- Données et but	
A.1.- Données	27
A.2.- But	95
H.- Hypothèses de travail	97
B.- Conditions générales à remplir	127
C.- Etude critique	131
D. Conclusions et preuves	197

Plan du chapitre "DONNEES"

A.1.- DONNEES

A.11.- Principales théories étio-pathogéniques, et microbiologie de la carie.

A.111.- Les théories acidogéniques

A.112.- Les théories non acidogéniques

A.113.- Microbiologie sommaire

A.12.- Aliments considérés comme cariogènes.

A.121.- Aliments acides

A.122.- Hydrates de carbone autres
que le sucre

A.123.- Le sucre

A.124.- Cathions cariogènes

A.125.- Quelques anions cariogènes

A.13.- Aliments pouvant favoriser la résistance à la carie

A.131.- Protéines

A.132.- Minéraux de structure

A.133.- Vitamines

A.134. Oligo-éléments

A.135.- Autres aliments utiles

A.1.- DONNEES

A.11.- Principales théories étio-pathogéniques et microbiologie sommaire.

La nature particulière des sciences expérimentales, ou de la partie encore expérimentale des sciences qui se disent exactes, conduisent souvent les observateurs à taxer un peu péjorativement d'académisme un bon nombre d'auteurs. Nous pensons qu'il ne s'agit pas là, à proprement parler, d'une déformation scolaire, mais de l'expression des difficultés qu'il y a, pour l'esprit humain, à analyser, à dématérialiser complètement une question pour la démontrer jusqu'en ses éléments simples.

Assez heureusement pour celui qui entreprend de les résumer, les théoriciens de la carie dentaire n'ont pas échappé à ces difficultés. Ceci explique que l'on puisse grouper ces théories de façon à ne rien oublier d'essentiel tout en comprimant dans un espace relativement restreint un grand nombre de travaux différents. Le résumé qui est donné ci-dessous n'a d'intérêt que pour le lecteur non spécialiste et ne constituera, pour les autres, qu'un rappel de notions bien connues. Il est, pour l'essentiel, l'oeuvre d'Albert SCHATZ (2). La partie microbiologique a été empruntée à Raoul DUBOIS-PREVOST (4).

A.111.- Les théories acidogéniques de la carie dentaire :

MILLER (1) avança la théorie que les caries dentaires sont dues à la dissolution de la partie minérale de l'émail et de la dentine dans les acides formés par les bactéries qui fermentent les particules alimentaires retenues dans les puits et fissures dentaires, ou sur les surfaces qui ne sont pas naturellement nettoyées. Cette conception, par les recherches et les discussions qui l'ont soutenue, a été la plus importante depuis l'époque de sa publication. Des milliers de travaux s'y rapportent. Et un assez grand nombre de théories en dérivèrent, toutes faisant de la solubilisation par l'acide un élément déterminant du processus carieux :

A.- Les acides, qui amorcent la carie, résultent de la décomposition bactérienne de matières organiques des débris alimentaires.

A,1.- Ces acides déterminent l'apparition de la carie en attaquant la matière minérale de la dent (MILLER et suivants).

A,2.- Ces acides déterminent l'apparition de la carie en attaquant d'abord la trame protéique de l'émail, puis décalcifient sa partie minérale (LITTLE, DARLING, etc...).

B.- Les acides qui décalcifient résultent d'une action bactérienne sur la dent elle-même. Mais la véritable amorce de la carie est due à une attaque enzymatique sur les composants or-

ganiques de la surface dentaire. Comme la théorie de MILLER, ces conceptions attribuent la déminéralisation exclusivement aux ions H^+ des acides. Seule l'origine des acides diffère.

B,1.- Les acides sont secrétés par des bactéries qui attaquent des composants organiques de la dent (UNDERWOOD et MILLES).

B,2.- La chondroïtine sulfate est hydrolysée par des enzymes et produit de l'acide sulfurique (PINCUS).

B,3.- Les acides sont formés par décomposition bactérienne du glycogène (ECYEDI).

B,4.- Une protéolyse enzymatique produit des amino-acides capables de décalcifier (ATKINSON et MATTEWS).

Le caractère commun de toutes ces théories est de considérer l'acidité comme défavorable à la conservation des dents.

A.112.- Les théories non acidogéniques de la carie dentaire.

"L'amorce de la carie se fait en premier ou essentiellement sur les composants organiques de l'émail ; la décalcification, quand elle est prise en considération, n'est pas attribuée exclusivement aux ions hyrogènes comme dans les théories acidogéniques, mais résulte de la chélation et d'autres réactions de complexation.

A.- La protéolyse rend compte de la destruction des matières organiques de la dent, mais non de la partie minérale ; elle est plus ac-

tive en milieu non acide (BODECKER, FRISBIE, NUCKOLLS, GOTTLIEB, etc...).

B.- La protéolyse-chélation est née d'une précédente hypothèse de chélation, et du travail de BODECKER. Cette théorie fut la première à expliquer une démolition plus ou moins simultanée des composants minéraux et organiques de tous les tissus calcifiés par un seul mécanisme, aussi bien en milieu acide ou neutre qu'en milieu alcalin. La carie commence comme une infection banale de la matière organique de l'émail. La résistance dépend principalement de l'état de cette matière organique, et particulièrement de ses protéines. La décalcification se fait par le moyen d'agents complexants (c'est-à-dire des anions acides, des amines, des peptides, des polyphosphates, des carbohydrates, etc...) qui, initialement, découlent pour la plus grande part des produits de la décomposition de la matrice organique. L'acide est regardé comme un facteur anti-carie possible parce qu'il tend à inhiber la protéolyse, la chélation, et la protéolyse-chélation.

Pour EGGERS-LURA H., (3) la carie est causée par la concentration anormale non pas d'acides, mais de phosphatase dans des zones abritées de l'oxydation. Ceci est le résultat d'un mauvais métabolisme du phosphore. La phosphatase attaque la matrice organique de l'émail. Les preuves suivantes sont apportées à l'appui de cette théorie :

- l'attaque initiale de l'émail porte sur la trame protéique ;
- la lésion initiale contient une accumulation de phosphatase ;

- le fluor qui inhibe la phosphatase inhibe la carie ;
- le cadmium qui active la phosphatase augmente le nombre des caries ;
- le phosphore organique inhibe la carie ;
- des régimes déficients en phosphore sont cariogènes pour les rats et les hamsters ;
- les études sur l'amélogénèse montrent la présence de phosphatase et d'esters phosphoriques organiques dans la matrice en accord avec le métabolisme général du phosphore ;
- on a pu réaliser la reminéralisation de l'émail grâce à des phosphatases salivaires et à des esters phosphoriques.

A.113.- Bactéries et carie dentaires.

Dans sa thèse de Doctorat en chirurgie dentaire (Paris, 1968), Raoul DUBOIS-PREVOST, sous le titre "Caractères bactériologiques de la salive", donne une liste de germes qui peuvent être couramment rencontrés dans la cavité buccale, en ajoutant "on peut affirmer que presque toutes les espèces connues de micro-organismes ont été retrouvées dans la cavité buccale".

De nombreuses théories ont été publiées à partir de l'un ou l'autre de ces germes. Actuellement, il semble que l'attention des chercheurs suivant la théorie pathogénique à laquelle ils adhèrent, soit surtout concentrée sur deux d'entre eux.

Le lactobacillus acidophilus, pour ceux qui adhèrent aux théories acidogéniques.

Le streptocoque, capable à la fois de produire de l'acide à partir du glucose, et d'avoir une action pathogène sur la trame protéique de l'émail. Il faut noter que des souches directement cariogènes auraient été isolées, cultivées, et repiquées in vivo, tant chez le hamster que chez l'homme (KRASSE, EDWARDSSON, SVENSSON et TRELL (5). "Cette observation pourrait fournir une solide fondation à l'hypothèse de la carie dentaire maladie contagieuse".

Ces souches directement cariogènes seraient des souches gluco-productrices, et leur milieu d'élection le saccharose. Leur développement serait arrêté par un régime dans lequel le saccharose est remplacé par du glucose (EDWARDSON et KRASSE (6), DAHLQVIST, KRASSE, OLSSON et KARDELL (7).

Rappelons enfin, sur ce sujet, les conclusions de la thèse de Raoul DUBOIS-PREVOST (4) :

A/ La flore microbienne de la salive demeure pratiquement constante pendant toute la vie.

B/ Le nombre des lacto-bacilles s'élève lorsque la concentration de lysozyme salivaire décroît.

C/ Ces variations du lysozyme sont sans influence sur le compte des streptocoques.

D/ Il n'y a pas de corrélations entre l'indice CAO (dents cariées, absentes ou obturées) et la concentration du lysozyme salivaire.

E/ L'indice CAO progresse en fonction du

terrain, d'une mauvaise hygiène, et surtout d'une alimentation déséquilibrée par la consommation d'un excès d'hydrates de carbone, notamment de sucre.

Un cas particulier qu'il convient également de noter est celui du Leptothrix. Jadis, certains auteurs, et particulièrement dans ce pays (CHOQUET) l'ont cité comme responsable de la carie dentaire. Une publication hongroise (K. LELKES, Fogorv. Szle 54 : 40-45, 1961) semble lui redonner une actualité nouvelle : "L'action directe du Leptothrix sur des oligo-éléments et d'autres constituants minéraux de l'émail et de la dentine est explicable par la théorie de la chélation. Certains éléments incorporés dans l'apatite de l'émail peuvent être assimilés par le Leptothrix alors que d'autres ne peuvent être ainsi utilisés. Cette sélectivité pourrait éventuellement être à la base d'une prophylaxie de la carie dentaire".

Un commentaire d'Albert SCHATZ sur ce travail : "L'idée de prévenir les caries en incorporant à l'apatite dentaire des oligo-éléments capables d'augmenter sa résistance à des agents complexants d'origine microbienne est intéressante et mérite une sérieuse considération. On ne doit pas, cependant, négliger la possibilité que des oligo-éléments puissent former des complexes avec la matière organique de la dent, et par là altérer sa susceptibilité à l'attaque enzymatique".

Nous pouvons encore citer une explication finaliste d'EGGERS - LURA qui pense qu'une des raisons pour lesquelles les bactéries attaquent les dents est que l'émail est la seule source adéquate de calcium et de phosphore dont disposent les bactéries pour satisfaire leurs

besoins minéraux. Ainsi les bactéries ont besoin d'attaquer les dents.

ROLE DE L'ALIMENTATION

dans le développement des caries

Il est certainement capital et doit être étudié sous deux aspects différents :

De nombreux travaux indiquent que des aliments apparus relativement récemment dans l'alimentation humaine ont accompagné le développement de la carie dans les sociétés développées qui consommaient ces aliments en quantités croissantes. Nous avons regroupé ces notions sous le titre A.12 des aliments considérés comme cariogènes.

Inversement, la plus ou moins bonne qualité de l'alimentation entraînant vraisemblablement une plus ou moins bonne qualité des tissus en général, et des tissus de la dent en particulier, il y avait lieu de rechercher si on pouvait considérer certains aliments comme nécessaires à la constitution d'une denture de bonne qualité, et si une telle denture était susceptible de résister mieux aux divers processus cariogènes. Les faits rassemblés ont été regroupés sous le titre A.13, aliments favorisant la résistance à la carie.

A.12.- Les aliments cariogènes.

A.121.- Aliments acides.

Pour les tenants des théories acidogéniques de la carie, les aliments acides sont, naturellement, à éviter le plus possible. On a incriminé successivement tous les acides organiques utilisés comme assaisonnement (vinaigres, acide lactique) ou résultant de la fermentation de boissons diverses (acides malique et acétique du cidre) ou contenus dans certains fruits et légumes (acide citrique).

Comme il semble y avoir peu de clarté quant à la notion d'acidité elle-même, et que l'ensemble des conclusions est, somme toute, assez fragile et confus, cette question sera discutée au chapitre de l'étude critique (CA.121).

A.122.- Les hydrates de carbone.

Les hydrates de carbone ont, au contraire, fait toute l'unanimité possible auprès des théoriciens comme parmi les expérimentateurs. Ceux-ci ont fourni un si grand nombre de résultats concordants qu'il ne fait pratiquement plus de doute pour qui que ce soit que les hydrates de carbone soient le plus habituellement cariogènes :

- leur mécanisme d'action est évident pour les tenants des théories acidogéniques : fermentés, ils produisent les acides qui attaquent l'émail ;
- pour d'autres, ils constituent le milieu fa-

vorable au développement des germes cariogènes ;

- d'autres encore les accusent de constituer des éléments importants pour la formation de la plaque à l'abri de laquelle travaillent les germes qui détruisent les dents ;
- enfin, ils pourraient être l'essentiel de systèmes capables de séquestrer des ions calciques au niveau de la dent.

Le sucre, dans sa variété la plus répandue, sous forme de saccharose pratiquement pur extrait de la betterave ou de la canne, mérite à lui seul, un exposé particulier (A.123).

Parmi les autres aliments raffinés de l'alimentation moderne, les farines de céréales soigneusement tamisées et le pain blanc qui est le plus souvent consommé dans beaucoup de pays ont été souvent accusés de provoquer des caries dentaires.

De nombreux auteurs, suivant la théorie de MILLER, ont recherché et prouvé la formation d'acide dans la bouche, par fermentation des débris de pain et de farine.

Un travail assez remarquable, à ce sujet, est celui de ANDLAW (10) : des morceaux d'émail provenant de l'incisive centrale de bovins furent suspendus dans des mélanges d'aliments et de salive pendant 6 heures à 37°C. La perte de poids et la production d'acide furent mesurées. Un premier point à noter est que parmi les 28 aliments essayés, on ne trouvait pas de relation entre la production d'acide et la décalcification. Moins d'acide mais plus de décalcification étaient produits par le chocolat fourré de noix de coco que par le chocolat au

lait. La farine blanche produisit moins d'acide mais plus de décalcification que la farine de blé complète. De même le pain blanc moins d'acide et plus de décalcification que le pain complet, le maïs moins d'acide et plus de décalcification que d'autres céréales. De grandes quantités d'acide mais peu de décalcification étaient produites par le son et le germe de blé. L'auteur conclut que certaines matières alimentaires semblent contenir des facteurs qui ont un pouvoir anti-décalcifiant.

Son travail est confirmé par celui de BIBBY et SONI (11), qui est intéressant parce que les auteurs ont utilisé une autre méthode pour apprécier la décalcification : la lumière polarisée au lieu de la perte de poids d'échantillons de 75 mg qui était mesurée par ANDLAW.

Des surfaces de sections dentaires ont été exposées à des mélanges de salives et de 35 produits alimentaires représentant la farine et les produits réalisés à l'aide de farine, des produits à base de sucre, des produits à base de lait, des desserts, des céréales et des bonbons. Les examens en lumière polarisée furent effectués après 0, 6, 8 et 24 heures. "La corrélation entre la production d'acide et la décalcification fut décevante : les aliments à base de lait et les céréales non raffinées produisaient la plus grande quantité d'acide mais le moins de décalcification".

BAZANT (12), après une enquête sur 108 enfants, a montré que ceux qui avaient le plus de caries consommaient non seulement plus de sucre que les autres, mais encore plus de produits à base de farine et relativement moins de pain complet. Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes en ce qui concerne

l'hygiène dentaire, et la consommation de protéines, de fruits et de légumes.

Parmi d'autres, E. SAMSON (Royaume-Uni), C. HERRMAN (Australie), KRIDAKARA BOOZAYXANGOOL, YUKTANANDA et VOLKER (Thaïlande) ont fait des observations analogues et publié des opinions semblables.

Un autre travail à signaler ici est celui publié par ANDERSON et LARSSON (9). Ces auteurs, se servant comme groupe témoin du groupe déjà utilisé par ANDERSON dans des travaux précédents, ont étudié l'incidence de la carie chez les boulangers et les pâtisseries de Malmö. Leurs conclusions, qui confirment l'opinion générale à ce sujet, sont que l'indice SCAO (surfaces cariées, absentes ou obturées) est en moyenne plus élevé de 20 ± 3 surfaces chez ces professionnels que dans le groupe témoin. Ce qui, du moins en ce qui concerne les boulangers, en rappelant un fait d'observation courante, peut nous signaler l'importance des hydrates de carbone qui, apparemment, ne sont pas directement fermentables par les germes que l'on accuse le plus souvent de provoquer les caries. Peut-être y a-t-il là une vertu particulière qui tient plus à la capacité de s'intégrer à, et de permettre ou de favoriser la constitution de la plaque en lui conférant des propriétés cariogènes. Cette observation mérite d'être rapprochée du fait que pour certains animaux de laboratoire, un régime riche en amidon de blé est acariogène. On est ainsi conduit à suspecter l'importance du support protéique fourni par la farine crue. Des travaux sur cette question n'ont pas, à notre connaissance, été publiés.

A.123.- Le sucre.

Parmi tous les aliments récemment apparus dans l'alimentation de l'homme, il n'en est sans doute pas un qui ait été accusé d'autant de méfaits, concernant les dents, que le sucre. De très nombreux travaux ont, hélas, amplement prouvé son action cariogène, tant sur l'homme que sur les animaux. Actuellement, nous sommes bien obligés de le considérer comme l'aliment cariogène par excellence. Le seul point sur lequel peut porter la discussion est de savoir comment, exactement, s'exerce cette action cariogène, sans doute multiple quant à ses possibilités.

Ainsi, HEWES, STEINMAN et WOODS (13) trouvèrent qu'un régime riche en saccharose donné immédiatement après le sevrage produisait, chez le rat, des altérations de la dentine en sept jours. Des micrographies montraient que les procès odontoblastiques étaient tubulaires au lieu d'être presque fermés comme c'était le cas chez les animaux de contrôle.

HERRMANN et CREMER (15) nourrirent des rats albinos jusqu'à la cinquième génération avec un régime contenant 63 % de sucre. Les contrôles étaient nourris avec un régime pauvre en sucre et riches en protéines. La seule différence entre les deux groupes fut le nombre très élevé des caries chez les animaux qui avaient reçu le régime riche en sucre. Même les dents non évoluées montraient des défauts de structures.

SOGNAES (14), faisant une somme de plus de quatre-vingt travaux, démontra que la carie est aisément produite chez les rats, les hamsters et les singes qui sont nourris à l'aide

d'un régime riche en sucre durant la période de développement des dents. Les études sur les enfants européens durant et après la deuxième guerre mondiale montrent qu'une réduction du nombre des caries intervint dans les dents développées durant la période de rationnement du sucre, en dépit d'une forte consommation de sucre après l'éruption des dents. "Ainsi, il y a un bon accord entre les données d'origine animale ou humaine indiquant que la susceptibilité à la carie est largement influencée par les habitudes alimentaires précoces".

SCHULBRUD (16) déclare : "Quand on étudie de vastes échantillons de population, on trouve un taux élevé de caries où la consommation de sucre est élevée, et peu de caries quand la consommation de sucre est faible...".

Il semble que partout dans le monde ces constatations soient les mêmes : OKUYA (17), relatant l'observation des enfants de Tokyo, âgés de 6 à 13 ans et la rapportant à la consommation de sucre : "Avant la deuxième guerre mondiale, la consommation par personne était de 15 kg et le nombre des caries sur les deuxième molaires était constant. Durant la guerre, la consommation de sucre descendit au-dessous de 10 kilogs et le nombre de caries décrût ; quand la consommation de sucre s'éleva de nouveau après la guerre, les caries de la seconde molaire augmentèrent de nouveau. Ces résultats étaient semblables en ce qui concerne les premières molaires".

ROOS (18) : "Les effets de réduction de caries furent surtout notables en 1947. Le rationnement cessa en mai 1946. La carie augmenta de nouveau à la fois sur les dents temporaires et sur les dents permanentes des enfants suisses

en 1949. L'augmentation fut plus marquée chez les filles.

L'éditorial du Journal de l'Association Dentaire Américaine (39 : 340-342, sept. 1949) affirme qu'une réduction de la consommation de sucre permettrait d'arrêter environ 90 % des caries.

GREEN (20) dans un article passant en revue plus de 30 travaux différents affirme "qu' une réduction de 70 à 90 % du nombre des caries résulte d'une réduction de l'importance des sucreries dans l'alimentation".

BECKS (21) : "La meilleure façon d'obtenir 60 à 90 % de réduction du nombre des caries est de supprimer tous les bonbons et les sucres en excès dans l'alimentation".

BELDING (22) : "L'aggravation des caries dentaires à l'époque moderne est due aux changements dans la flore naturelle de la bouche, changements produits par un régime riche en sucre. Des souches mutantes se développent contre lesquelles l'immunité naturelle n'offre aucune protection". Il décrit un régime alimentaire d'où le sucre est éliminé. "Habituellement, au bout d'un mois, les streptocoques producteurs de mucus sont éliminés et la flore normale se rétablit. La carie est arrêtée".

En Suède, le Conseil Médical Royal (23), dans une circulaire préparée en collaboration avec le Conseil de l'Ecole Royale de Dentisterie demande à tous les membres des professions de santé de combattre activement la carie, principalement en menant campagne contre la consommation de sucre.

Du point de vue clinique, on ne peut pas ne pas citer J.J. MACMILLAN (24), qui a lutté contre la consommation excessive de sucre pendant plusieurs décades. Son opinion est qu'une consommation modérée est très difficile à obtenir, pour le sucre comme pour d'autres poisons modernes. Seule, la suppression permet aux enfants de ne pas éprouver une forte attirance pour les sucreries. Dans une observation publiée en avril 1957, il décrit sept enfants, entre 6 et 12 ans, auxquels on n'a jamais donné de bonbons ou de boissons sucrées, et qui n'ont pas de caries sur leurs dents temporaires et seulement trois légers défauts sur leurs dents permanentes.

De même, H.R. SULLIVAN (25) rapporte le cas de deux soeurs, âgées de 13 et 15 ans, complètement exemptes de caries. Leur régime ne contenait pas de sucre, et les hydrates de carbone raffinés n'étaient consommés qu'aux repas, et en très petite quantité.

L'éditorial du British Dental Journal du 18 octobre 1960 (26) est un plaidoyer pour une importante réduction du sucre dans le régime des enfants afin d'éviter la destruction des dents.

Que le sucre ait une responsabilité évidente dans l'expansion de la carie dentaire et son aggravation parmi une population est amplement prouvé par ce que l'on pourrait appeler "la triste histoire de Tristan de Cunha". Elle fut contée par plusieurs auteurs. Nous pensons que l'un des meilleurs articles à ce sujet, et qui contient référence de nombreux autres, est celui de R.V. BIRD (27). Ecrit au moment de l'évacuation de ce groupe de trois îles, quand

une éruption volcanique se produisit sur la plus importante, il contient l'histoire de Tristan de Cunha et celle de son peuplement, qui est surtout intéressant à cause de la diversité des origines et du métissage général. "Le nom de Tristan de Cunha est bien connu de tous les chercheurs dentaires dans le monde entier. Avant 1930, on rapportait que les dents des insulaires étaient parfaites. Et bientôt ils furent associés, dans la pensée des chercheurs dentaires, aux Esquimaux qui paraissaient aussi résistants à la carie"... "Le régime de base des insulaires était composé de poisson et de pommes de terre. Le lait était abondant et on en usait largement. De même des oeufs, de poule et de pingouin. Pas de céréales. Jamais de pain à l'exception d'une seule occasion dans l'année après la visite d'un bateau. On consommait peu de légumes. Du sucre et des bonbons presque jamais et on ne pouvait s'en procurer sur l'île. Il n'y avait pas de magasin".

4.060 dents furent examinées. Il y avait 83,3 % de bouches "parfaites". Toutes les dents temporaires étaient en bonne place et montraient seulement 0,113 % de caries. Seulement deux cas de pyorrhée sont notés sur les deux seuls habitants qui ne soient pas nés dans l'île. Mais les enfants de ces deux hommes, qui sont nés dans l'île ont des dents parfaites. "Les maladies de l'enfance, oreillons, rougeole, etc., sont inconnues. Les rhumes se produisent après la visite d'un bateau".

Jusqu'à la deuxième guerre mondiale, après MARSHALL (1926), SAMPSON (1932), PURSER (1933), BARNES (1937) et SOGNAES (1938) confirmèrent cette excellente santé dentaire et générale.

En 1949, une conserverie de homard fut établie dans l'île. Jusqu'alors l'argent n'avait pas eu d'importance. Mais l'usine employa des insulaires. Ils reçurent de l'argent. Il n'y avait pas de boutique et rien à acheter. Alors l'usine créa une cantine. Quand WALLIS visita l'île en 1957, on lui communiqua la liste des denrées distribuées durant une période de six mois à cette population de 270 personnes :

Sucre :	5.500 kg
Farine :	14.000 kg
Bonbons :	1.900 kg
Biscuits :	580 kg
Confitures :	1.400 kg

La situation avait bien changé depuis qu'en 1938, le Docteur SOGNNAES notait :

consommation journalière de sucre :	1,78 g
" " de pains	
et biscuits :	2,19 g
" " confitures :	0,23 g

Un rapide calcul montre que la consommation de sucre avait été multipliée par

	environ	7.000 x
celle de pains et biscuits		15.000 x
celle de confitures		1.300 x

Le tableau suivant montre quelle avait été, parallèlement, l'évolution de la santé dentaire :

Tableau 1. - Examen des habitants de Tristan da Cunha.

Année d'examen	1932	1938	1952	1955	1957
Nombre de sujets	162	215	230	237	216
% de sujets porteurs de caries	16,66	34,1	77,8	87,6	83,0
% permanentes cariées	1,84	7,2	10,73	12,55	19,3
dents temporaires examinées	879	783	781	710	558
dents temporaires cariées	1	22	178	162	162
% temporaires cariées	0,11	2,8	22,79	22,82	29,03

Les chiffres parlent d'eux-mêmes : en 25 ans, le nombre d'habitants de Tristan de Cunha porteurs de caries a quintuplé, le nombre de dents cariées a plus que décuplé tandis que le nombre de dents temporaires cariées subissait une augmentation rectifiée de deux cent soixante cinq fois.

Action favorisante uniquement externe du
sucré sur la carie.

Une forme particulièrement évidente de l'action externe du sucre sur les dents a été publiée par ERICSSON (28) sous le titre "Pastill-Karies" (la carie des pastilles). Il décrit un certain nombre de cas cliniques dans lesquels la consommation de pastilles destinées à prévenir les maux de gorge a été la cause évidente d'une rapide augmentation du nombre des caries dentaires. L'attaque de la carie se produit sur les dents au contact desquelles la pastille est, par habitude, laissée se dissoudre. Cette observation comme la suivante, sera discutée au chapitre de l'étude critique.

Observations paraissant contraires à la res-
ponsabilité du sucre.

Enfin, il faut constater que quelques observations semblent s'inscrire en faux contre cette masse de travaux démontrant les dangers du sucre pour la conservation des dents.

Tout d'abord, l'existence de personnes qui consomment énormément de sucre sans qu'il semble en résulter un dommage évident pour les dents.

Et nous ne pouvons passer sous silence le travail de KING, MELLANBY, STONES et GREEN : "Les effets de suppléments de sucre sur les caries dentaires des enfants" (29). Des groupes d'enfants, pensionnaires dans des institutions de Londres, Liverpool et Sheffield, furent observés durant une année afin de déterminer leur taux normal de caries. Puis on ajouta au régime de certains d'entre eux du sucre, pendant un an, un an et demi, et deux ans. Puis on observa le résultat en ce qui concerne les caries. Les enfants étaient âgés de deux à quatorze ans au début de l'expérience, et par conséquent, les dents temporaires étaient en plus grand nombre que les permanentes. La quantité totale de sucre fut de 650 grammes pour les enfants de 2 à 4 ans, et de 1.040 grammes à 1.300 grammes pour les enfants plus âgés. Il n'y eut pas de différence notable entre les caries du groupe expérimental et celles du groupe de contrôle durant un à deux ans. On ne trouva pas non plus de différence entre les groupes mangeant du sucre blanc ou du sucre roux. La conclusion générale fut : "Bien que ce travail ne prouve pas que le contenu en sucre de l'alimentation, quelle que soit la manière dont il est distribué et consommé, n'affecte jamais les dents, il tend certainement à la conclusion pratique que, pourvu qu'un enfant reçoive une alimentation aussi bonne que la moyenne de celle des institutions d'Angleterre, une augmentation substantielle de la quantité de sucre dans l'alimentation n'affecte pas la susceptibilité de l'enfant à la carie dentaire pendant une période de deux ans". Il ne fut pas trouvé non plus d'effets sur le nombre des lacto-bacilles non plus que sur le test de Snyder. Le pouvoir tampon augmentait avec l'âge. Un faible pouvoir tampon était associé à la carie.

Une expérience inverse, beaucoup plus limitée quant au nombre des sujets, mais beaucoup plus prolongée dans le temps, nous a permis d'arriver à des conclusions qui paraissent dès l'abord différentes. Cependant, elles n'en contribuent pas moins à nous permettre d'atteindre à une conception d'ensemble de l'étiologie de la carie dentaire.

EXPERIMENTATION D'UN REGIME

PAUVRE EN SACCHAROSE

Une expérimentation familiale de ration alimentaire réduite en ce qui concerne le sucre fut entreprise dès les premiers mois de la vie de notre fille aînée (P) en 1950. Cette expérience fut continuée avec les deux autres enfants, nés en 1951 (L) et 1953 (O).

Modifications apportées au régime :

1°/ Dans les biberons et les bouillies du premier âge, ne fut admise que la moitié environ de la quantité de sucre habituelle. En compensation, la quantité totale fournie fut peut-être très légèrement supérieure aux moyennes recommandées en ce qui concerne le lait.

2°/ Les bonbons ne furent que rarement consommés. Il ne s'agissait pas là d'une privation totale à laquelle l'entourage familial se serait difficilement prêté. Mais, par rapport à la consommation moyenne des enfants du même âge, nos enfants eurent, pendant les 4 à 5 premières années de leur vie, une consommation très modérée.

Ultérieurement, l'influence du milieu scolaire réduisit les effets du rationnement familial, sans toutefois l'annuler complètement, jusqu'à la dixième année.

Aux environs de la dixième année, la liberté fut progressivement rendue, accompagnée des explications suffisantes pour que les enfants puissent prendre eux-mêmes leurs propres responsabilités. La vérité nous oblige à dire qu'à partir de ce moment, la consommation de sucreries augmenta assez notablement.

3°/ Les desserts sucrés ont été consommés plusieurs fois par semaine, mais seulement à l'un des deux principaux repas, et en moyenne, jamais plus d'une fois par jour.

4°/ Le chocolat et les confitures étaient admis en quantité modérée au goûter de 17 heures, pour ceux qui les aimaient.

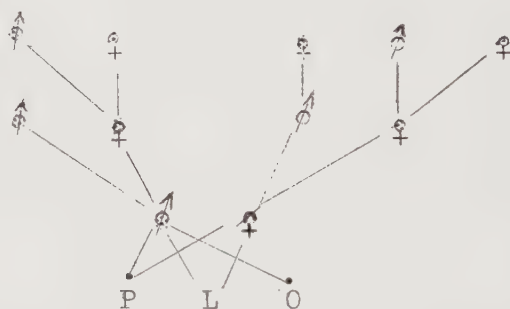
5°/ La consommation de pâtisserie en dehors des repas fut rarement autorisée.

Hérédité.

Fig. 1 : Etat de la denture des ascendants.

♂ bon

♀ mauvais



Dans la famille maternelle des enfants, on trouve, comme le montre la figure 4, quelques cas de dentures satisfaisantes ou même bonnes, qui sont la mère, le grand-père, et le père de la grand-mère. Comme on peut le voir, les autres ascendants maternels connus, comme ceux du côté paternel ont eu des dents d'assez pauvre qualité.

Hygiène.

On a enseigné de bonne heure l'usage de la brosse à dents et du dentifrice. L'aînée se brossa les dents au moins une fois par jour consciemment. Les deux autres plus irrégulièrement et moins consciencieusement dès

qu'ils sortaient de la zone surveillée par les parents.

RESULTATS.

Observation.

Les enfants ont été régulièrement examinés à la sonde et au miroir jusqu'à l'âge de 12 ans.

A treize ans, les espaces interdentaires des molaires et prémolaires ont été examinés à l'aide de films radiographiques bite-wings.

Les caries ainsi observées ont été obturées, et les restaurations notées sur des fiches, ce qui a permis de les résumer dans le tableau suivant :

Tableau 2. -

XX		P			L			O		
	âge	DO	SO	DO/SO	DO	SO	DO/SO	DO	SO	DO/SO
T E M P O R A I R E S	06	4	4	1	0	0	0	0	0	0
	07	+2	+2	1	0	0	0	0	0	0
	08	0	0	1	0	0	0	3	3	1
	To- tal	6	6	1	0	0	0	3	3	1
	âge									
	09	4	4	1	0	0	0	0	0	0
	10	0	0	1	0	0	0	0	0	0
	11	0	0	1	0	0	0	4	4	1
	12	+3	+3	1	0	0	0	0	0	1
	13	+5	+17	1/2	8	23	8/23	0	0	1
P E R M A N E N T E S	14	+1	+2	1/2	0	0	8/23	0	0	1
	15	0	0	1/2	0	0	8/23	+2	+3	6/7
	To- tal	13	26	1/2	8	23	8/23	6	7	6/7
	âge									
	16	00	00	1/2	0	1	8/23	//	//	//
	17	0	0	1/2	0	1	1/3	//	//	//
	18	+1	+2	1/2	//	//	//	//	//	//
	To- tal	14	28	1/2	8	24	1/3	6	7	6/7

SO = Surfaces obturées

DO = Dents obturées

Analyse des résultats.

Dents temporaires.

Dans les trois cas, les dents temporaires n'ont nécessité aucun traitement avant l'âge de six ans. O eut seulement besoin de trois obturations à huit ans, et L aucune.

Il n'a été pratiqué aucune extraction. La résorption radiculaire a été normale et les dents ont chu "naturellement", sans avoir jamais provoqué de douleurs.

Bien que sans signification statistique, ces chiffres sont très largement inférieurs aux moyennes habituelles.

Les enfants n'ayant reçu ni fluor, si supplément vitaminique ou minéral, on peut penser que ce résultat est dû uniquement à la diminution relative de la quantité de sucre ingérée. L'apparition tardive de quelques cavités peut être due à un concours de causes alimentaires et physiologiques.

Dents permanentes.

L'augmentation du nombre de surfaces traitées après 13 ans est due à l'introduction, à cet âge de l'examen radiographique. Chaque imperfection radiographiquement visible dans la région du point de contact a été traitée comme une carie, souvent même en l'absence d'une image radio claire dans la dentine sous-jacente. Quand seulement les faces mésiale et distale présentent une imperfection, la nécessité d'une préparation M O D fait que le nombre des

surfaces traitées augmente trois fois plus vite que celui des dents obturées.

Les résultats arrêtés à 15 ans, qui est l'âge actuel de O, sont intéressants si on les rapproche des particularités du régime de chacun des enfants par rapport au régime familial de base :

P : - $3/4$ de litre de lait par jour jusqu'à 12 ans ;

- nombreux bonbons qui sont laissés fondre doucement dans la bouche et même quelquefois fractionnés pour augmenter leur durée ;
- assez large consommation de confitures.

$$DO = 13 ; SO = 26 ; DO/SO = 1/2$$

L : - $3/4$ de litre de lait par jour jusqu'à 12 ans

- bonbons et chocolats mangés en quantité sans doute légèrement inférieure à la quantité consommée par l'aînée, et en moins de temps, sans souci de "faire durer" ;
- peu de confitures.

$$DO = 8 ; SO = 23 ; DO/SO = 1/3$$

O : - un litre de lait par jour jusqu'à 2 ans ;

- un litre et demi dès qu'il participe aux repas familiaux ;
- de 8 à 15 ans, la consommation quotidienne oscille entre un litre et demi et 2 litres ;
- peu de confitures ou de chocolat qu'il

n'aime pas beaucoup ;

- entre 13 et 14 ans, s'est mis à consommer deux ou trois fois par jour du lait froid additionné d'une telle quantité de sucre qu'il en devenait un véritable sirop, et qu'il restait encore une importante quantité de sucre non dissous au fond du verre. Puis cette manie cessa.

$$DO = 6 ; SO = 7 ; DO/SO = 6/7$$

Discussion.

En l'absence de suppléments vitaminiques et minéraux, et tenant compte du fait que les trois sujets de l'expérience étaient frère et soeurs, on peut considérer que les facteurs ayant le plus influé sur le développement différent des caries pour chacun des enfants, ont été les variations apportées par les goûts individuels au régime de base.

En tenant compte du métabolisme lent de la dent, ce qui rend prévisible une action relativement rapide de l'aliment cariogène par rapport au décalage séparant la prise de l'aliment utile de son effet euformateur qui n'est bien ressenti que durant la période de calcification des dents, nous pouvons observer :

1°/ une attaque relativement régulière de la carie sur les dents qui sont soumises régulièrement au contact du sucre et inversement.

Cette attaque chronologiquement régulière s'est effectivement produite chez l'aînée (P).

Sa soeur cadette (L) a montré une série de caries interdentaires pour lesquelles l'expli-

cation peut être donnée d'une conjonction des aliments cariogènes et d'une relative carence minérale.

2°/ Il semble qu'il y ait en effet une meilleure résistance des surfaces lisses pour les dents qui sont mieux alimentées du point de vue minéral. Ceci doit se traduire par une augmentation du rapport DO/SO.

A cet égard, l'observation du plus jeune frère (0) est certainement la plus intéressante. La quantité relativement énorme de lait absorbée a pu constituer une atténuation relative des carences minérales endémiques. On a observé sur les quatre premières molaires des sillons légèrement infiltrés qui ont été traités à onze ans, par mesure de précaution plus que par nécessité. Puis, à 15 ans, on a traité deux profondes caries occlusales sur les deuxièmes molaires inférieures. A cette occasion, il fut également noté un début d'infiltration dans les sillons des deux deuxièmes molaires supérieures. Si on rapproche cette observation du travail d'OKUYA (17) sur l'influence de la consommation du sucre sur la carie de la deuxième molaire, on peut se demander si la grosse quantité de saccharose absorbée durant la treizième année n'est pas la cause de ces caries.

On a noté une seule carie de surface lisse (sur la face mésiale : la première molaire inférieure droite).

CONCLUSION

Il est difficile de tirer des conclusions très valables d'une expérimentation portant sur

un nombre aussi limité de sujets. Mais il est également difficile de surveiller avec précision, pendant 18 ans, l'alimentation de nombreux sujets.

Tels qu'ils ont été obtenus, ces résultats semblent indiquer :

- 1°/ Une réduction de la quantité de sucre ingérée durant les premières années de la vie produit une réduction du nombre des dents cariées.
- 2°/ Cependant cette réduction de la quantité de sucre dans l'alimentation d'enfants durant la période de formation de leurs dents ne procure aucune immunité notable pour la période suivant celle de la surveillance alimentaire.
- 3°/ Les dents les mieux nourries semblent avoir une meilleure résistance au niveau de leurs surfaces lisses (rapport DO/SO voisin de 1'unité).
- 4°/ Il serait sans doute intéressant de considérer ensemble, lors des études de ce genre, l'indice DCO (dents cariées ou obturées) et le rapport DCO/SCO (dents cariées et obturées sur surfaces obturées ou cariées), afin d'obtenir une idée de la résistance des surfaces lisses à la carie.

En résumé :

1) Il y a une très vaste évidence que le sucre est défavorable à la conservation d'une bonne santé dentaire.

2) Les formes qui séjournent longtemps dans la bouche (caramels, pastilles, et autres préparations collantes et à dissolution lente) sont plus dangereuses.

3) En association avec des produits capables de former des enduits adhérents à la surface des dents, le sucre est plus dangereux que pris isolément (pâtisseries).

4) Une réduction de la quantité de sucre ingérée amène une réduction du nombre des caries.

5) Cependant la réduction de la quantité de sucre dans l'alimentation des enfants durant la période de formation de leurs dents ne procure aucune immunité notable pour la période suivant celle de surveillance alimentaire.

Des additions relativement récentes ont été faites à la liste des aliments capables d'avoir une influence favorisante ou déterminante sur le développement de la carie.

Certains lipides seraient capables de servir de substrat dans le processus de la protéolyse-chélation.

Les cathions cariogènes.

Le Sélénium.

HADJIMARKOS a remarquablement étudié l'influence toxique du cation Se. Dans les régions au sol riche en sélénium, la carie dentaire est fort répandue. Si on rapproche ce fait qu'il a été également remarqué que, dans les mêmes régions, les animaux avaient des sabots dont la corne est fragile et peu résistante, on est tenté d'en déduire qu'il s'agit d'une influence

néfaste sur la constitution de la trame protéique. Ceci pourrait être une confirmation de l'opinion de DECHAUME concernant l'unité de fait existant entre la trame protéique de l'émail et la kératine des phanères. Une autre hypothèse est que Se agirait favorablement sur certains processus de protéolyse.

TANK G. et STORVICK C.A. (J. Dent. Res., 39 : 473-488, mai-juin 1960) confirment l'existence d'hypoplasie amellaire dans les régions sélinifères, en conjonction avec des malocclusions, des gingivites, et une incidence marquée sur la carie des dents permanentes.

Le Cadmium.

Pour EGGERS-LURA (31), le cadmium est un activateur des phosphatases qui causent la carie selon un processus plus ou moins semblable à la résorption des dents temporaires.

Le Calcium.

Le même auteur (32) fait remarquer, d'après des cas cliniques, que l'administration de comprimés de Calcium non seulement ne prévient pas la carie, mais encore l'augmente réellement en détruisant l'équilibre phospho-calcique et en se combinant avec les ions fluor, empêchant ainsi leur effet anti-carie. LILIENTHAL B. (33), étudiant l'effet du fluor sur la formation d'acide par les bactéries buccales (sédiment salivaire) confirme que l'addition d'ions Ca^{++} en concentration suffisante à une solution de fluor à 32 ppm détruit complètement son léger pouvoir inhibiteur vis à vis de la formation d'acide.

Le cuivre.

HEIN (J. Dent. Res. 32 : 654, oct. 1953) a administré du Cu SO_4 en solution dans l'eau de boisson, aux concentrations de 10, 25 et 50 ppm Cu à des hamsters maintenus à un régime cariogène pendant 275 jours. Le nombre des caries augmentait avec la concentration de Cu SO_4 .

Le platine.

Le cathion $\text{Pt}++++$ produit une augmentation marquée du nombre des caries chez le hamster (WISOTZKY - 30).

A.125.- Anions cariogènes.

Bien que cette étude ne paraisse pas avoir été systématiquement entreprise, EGGERS-LURA (35) pense que les citrates activateurs de la phosphatase, augmentent le nombre des caries. Les lactates également (31). L'administration de lactate de calcium serait ainsi doublement dangereuse.

A.13.- Aliments pouvant favoriser la résistance à la carie.

Le régime naturel ou primitif.

Le contraste entre un régime plus ou moins primitif et produisant de bonnes dents, et l'apparition de la carie dentaire avec la civilisation et la manière "civilisée" de se nourrir et de préparer les aliments a fait l'objet d'un nombre de publications tel que nous ne jugeons pas utile d'en citer une seule dans ce chapitre. Il nous arrivera d'en parler plus longuement lors de l'étude critique.

On peut à ce sujet se reporter avec profit aux fascicules écrits par MAHE pour l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Stomatologie).

Plan du chapitre.

Il nous a semblé pratique de grouper les données concernant les aliments favorables ou nécessaires aux dents suivant la nature chimique de leurs composants principaux. Nous pouvons ainsi retenir que, pour permettre la formation de bonnes dents, il faut :

A.131.- Des protéines devant apporter notamment les acides aminés nécessaires à la constitution de la trame organique.

A.132.- Des sels minéraux devant constituer la structure minérale des tissus dentaires.

A.133.- Des vitamines permettant l'utilisation et la mise en ordre des autres aliments.

A.134.- Certains minéraux nécessaires seulement en très petite quantité, soit pour des besoins constitutionnels, soit pour des actions complexes sur la résistance de la dent au milieu dans lequel elle va devoir fonctionner et durer : les oligo-éléments. Il est vraisemblable que nous ne connaissons pas encore tous ceux qui sont d'intérêt dentaire, non plus que leur mode d'action. Mais l'un, au moins, parmi eux, a déjà beaucoup fait parler de lui : le fluor.

A.135.- D'autres aliments, dont l'absence systématique peut également conduire à des troubles de l'édification des tissus minéralisés.

o
o o

A.131.- LES PROTEINES.

A leur sujet, Lucie RANDOIN écrivait en 1937 : "Les protéines diffèrent les unes des autres par le nombre et la nature des acides aminés dont elles sont composées, par le mode d'association de ces acides aminés, et par les quantités de chacun d'eux qu'elles renferment. "Certains" sont précieux en ce sens qu'ils ne peuvent être élaborés dans l'économie et que rien ne saurait les remplacer dans leurs fonctions spéciales : tels sont la cystine... la thréonine, la leucine, l'isoleucine, la lysine, la phénylamine, le tryptophane, l'histidine". "Tous ils doivent se trouver présents au sein de la masse des protéines alimentaires, car l'organisme est incapable d'en effectuer la synthèse".

"Les meilleures protéines, du point de vue spécial des acides aminés indispensables, sont, en général, les protéines d'origine animale, celles des viandes, des oeufs, du lait. Elles peuvent être considérées comme des protéines "de sécurité" suffisantes en quantité relativement faible".

Une expérience intéressante mérite d'être rapportée après cette dernière affirmation : celle vécue par un jeune couple américain, qui avait décidé d'aller passer une année complète dans le grand nord canadien, vivant uniquement sur le pays, du produit de leur chasse et de leur pêche, quand elle était possible, et de la cueillette des baies sauvages pendant la courte bonne saison. Pendant la période de construction de leur cabane, ils ne pouvaient guère s'éloigner et devaient se nourrir presque exclusivement de coqs de bruyère, abondants dans les parages, et dont ils tuaient de grandes quantités. Durant cette période, ils maigrirent et perdirent des forces, malgré une alimentation ainsi abondante et un travail soutenu qui aurait dû les entraîner et leur ouvrir l'appétit. Plus tard, ils tuèrent un ours. Pendant quelques temps, celui-ci constitua la principale ressource en protéines, et bien que la quantité ingérée ne semble pas avoir été supérieure à celle qui l'était sous forme de coqs de bruyère, ils reprirent du poids, des forces et de l'énergie. Ceci fut vérifié durant l'hivernage. Cette observation montre que même parmi les protéines animales, la provenance est importante. Peut-être même, y a-t-il des degrés dans la qualité des protéines d'une même origine.

Ce qui ouvre une brèche dans notre certitude que dans les pays hautement développés, il ne

peut pas y avoir de carences en acides aminés. Un autre aspect de la question est que dans beaucoup de pays, et particulièrement en France, la plus grande partie des protéines animales est consommée sous forme de muscle. Il semble que les morceaux qui jadis connaissaient la faveur de nos parents tendent de plus en plus à disparaître de nos tables, enveloppés dans le terme un peu redouté d'abats.

La consommation de charcuterie dans laquelle la quasi-totalité de la bête est utilisée peut apporter un plus grand équilibre quant à l'apport protéique. On pourrait voir là, parmi d'autres, une raison expliquant que certains pays développés, comme l'Allemagne, semblent jouir d'une santé dentaire relativement meilleure que celle d'autres contrées des mêmes latitudes.

ATKINSON H.F., (49) a trouvé dans la dentine normale les amino-acides suivants : ac. aspartique, ac. glutamique, sérine, glycine, alpha-alanine, hydroxy-proline, valine, méthionine, proline, isoleucine, leucine, phénylalanine, tryptophane, thréonine, tyrosine, arginine, lysine, histidine.

ARMSTRONG W.C., (46) a remarqué que la dentine cariée contenait moins de lysine, d'arginine et d'hydroxy-proline que la dentine saine.

RENY A., (47) passant en revue plus de quarante publications et citant les travaux de nombreux chercheurs, en majorité américains, insiste sur le fait que l'importance de la nutrition est grande pendant la période de formation des dents, depuis la période in utero jusqu'à l'adolescence. Parmi tous les autres ali-

ments dont l'importance est reconnue, l'auteur cite les protéines.

COX G.J., (48) résumant un certain nombre de résultats, note : "La qualité de l'émail peut déterminer sa susceptibilité à la carie. Dans les études sur les animaux, les régimes contenant beaucoup de viande... conduisent à la formation d'émail cario-résistant".

COOKE B., (51) pense que les régimes riches en protéines sont capables d'inhiber certains mécanismes de la carie.

Cette opinion fut confirmée par des expériences sur le rat par STEPHAN (52) et CONSTANT, SIEVERT, PHILLIPS et ELVEHJEM (53), et par OCKERSE (54), à la suite de l'observation de résultats semblables chez des enfants. EGGERS-LURA et GRANADOS, GLAVIND et DAM aboutirent à des conclusions semblables.

Enfin, P. FOURNIER et L. RANDOIN ont observé que des rats soumis à un régime pauvre en protides retiennent une quantité de Ca proportionnelle à la quantité de nourriture ingérée.

Acides aminés ayant fait l'objet
de travaux expérimentaux

CHARETTE H., (49) cite la tryptophane parmi les corps capables d'avoir une action protectrice contre les caries.

(50) id.

Expériences sur le rat.

En ajoutant 0,25 % de lysine au régime de rats, POLK et McCLURE (41) ont réduit le nombre d'animaux atteints de carie dentaire de 83,72 % à 2,93 % et le nombre de caries par animal de 5,35 % à 0,79. Augmenter la proportion de lysine jusqu'à 2,5 % n'avait qu'un effet inhibiteur sur la carie à peine plus marqué. L'addition d'arginine et d'histidine ne réduisit pas le nombre des caries.

Les mêmes auteurs n'ont trouvé à la D-lysine, à la L-ornithine et à la cadavérine aucune action anti-carie.

SHIOTA, ROGOSA, McCLURE et DISRAELY (42) obtinrent une réduction des caries de 5 à 1, par addition au régime de rats de 2,5 % de Lysine.

Des résultats à peu près semblables sont obtenus quand la lysine est administrée dans les aliments, l'eau, ou par intubation. L'injection a des effets variables mais beaucoup moins marqués. L'absence de lysine dans le régime se traduit par une augmentation du nombre des caries chez le rat.

On a trouvé que la lysine augmentait l'absorption du calcium dans l'intestin. McCLURE (43), SHARPENAK, BOBILEVA, GOROZHANKINA et ALEXANDROVA (44) concluent que la carence en lysine est importante pour le développement des caries dans le cas de régimes dits "sucrés" pour les rats.

Au contraire, BAVETTA, ERSHOFF et BERNICK (40) rapportent l'échec d'une tentative pour

nourrir des rats avec des amino-acides de synthèse. Outre l'élargissement du plateau tibial, on notait une ostéoporose de l'os inter-radi-culaire et interseptal ainsi que des caries. Cette observation, même si l'on admet l'équivalence des amino-acides de synthèse avec ceux d'origine naturelle, tend à faire soupçonner que nous ne connaissons pas tous les acides aminés nécessaires à une harmonieuse calcification.

Expériences sur le hamster.

HELMAN E.Z., (39) rapporte une réduction significative du nombre des caries chez des hamsters mâles nourris avec un régime sucré à 15 % auquel on avait ajouté 5 % de protolysate (hydrolysate de protéines).

A.132.- LES MINERAUX DE STRUCTURE.

Il y a une grande unanimité à admettre que la masse des parties minérales de la dent, comme celle de l'os, est constituée d'hydroxyapatite, $3(\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2) \text{Ca}(\text{OH}_2)$, ce qui leur confère un rapport Ca/P avoisinant 2,16.

Les besoins en calcium.

Les résultats du SYMPOSIUM ON HUMAN CALCIUM REQUIREMENTS (55) permettent de considérer comme valeur optimale de l'apport calcique dans l'alimentation, en dehors d'un certain nombre de circonstances particulières ou d'états pathologiques,

600 à 800 mg.....	de 1 à 12 mois
1.000 mg	de 1 à 9 ans
1.300 mg	de 10 à 15 ans
1.400 mg	de 16 à 20 ans
800 mg	pour les adultes

La grossesse, naturellement, représente une de ces circonstances particulières nécessitant un apport supplémentaire. L'OMS (56) évalue les besoins du fœtus à 270 mg / jour, à partir du sixième mois. Si nous considérons qu'il ne s'agit là que d'une moyenne, que s'y ajoutent les pertes maternelles que le même rapport évalue à 150 mg supplémentaires, et que le "pourcentage d'absorption digestive nette du calcium" ne dépasse que rarement, et dans les meilleures conditions, 25 %, on s'aperçoit que, pour ne pas avoir à puiser dans ses réserves personnelles, la mère doit recevoir de 1,6 à 2 grammes de calcium élément tous les jours. Les besoins durant la période d'allaitement sont presque aussi importants. Si nous comparons ces chiffres avec celui de l'ingestion moyenne, en France, évaluée par LICHTWITZ et PARLIER (57) à 600 mg, nous voyons que la carence calcique est presque une certitude. De plus, J. ROBERT D'ESHOUCES (58) fait remarquer qu'il y a des variations considérables, au-dessus de ces valeurs moyennes et que certains individus ont des besoins largement supérieurs, avec impossibilité de s'adapter à un régime insuffisant.

Le nombre de travaux dentaires montrant l'augmentation du nombre et de la gravité des caries chez les animaux de laboratoires recevant un régime carencé en calcium est si considérable

que nous n'estimons pas nécessaire d'en citer. De même de ceux qui font la preuve thérapeutique de ces carences.

Les besoins en phosphore.

Le Phosphore constitue environ 43,5 %, en poids, de l'hydroxy-apatite. Il est donc tout à fait certain que l'alimentation doit fournir un apport correspondant. Médicalement, sa nécessité pour permettre la fixation du calcium est connue et utilisée pour les traitements minéralisants de longue durée (Von WILLI - 59).

Concernant la composition chimique de la dent, il semble que l'augmentation de la résistance à la carie qui se produit avec la maturation des tissus dentaires soit due non seulement à une augmentation de la quantité de fluor, mais aussi à une augmentation du phosphore, peut-être due à une transformation amenant les carbonates à se transformer en hydroxy-apatite (BRUDEVOLD - 60).

Du point de vue de la résistance à la carie, et même de sa guérison, l'influence d'un régime riche en phosphore, "arrétant les caries, provoquant la formation de dentine secondaire, et la reminéralisation de fissures mêmes profondes dans lesquelles il y a rétention et fermentation bactériennes", a été observée par EGGERS-LURA chez les pensionnaires d'une institution danoise de 6 à 18 ans (61).

Le même auteur fait remarquer que le régime primitif, peu cariogène, était riche en phosphore, alors que le régime moderne en contient de trop faibles quantités.

PICARD J., CARTIER P. et CARTIER A. (62) ne trouvèrent pas de différence notable dans le contenu en calcium et phosphore de l'émail des dents saines ou cariées. Par contre, cette différence était notable, en ce qui concerne le phosphore dans la dentine : 12,1 dans la dentine des dents cariées contre 12,4 dans la dentine des dents saines.

Cette constatation est à rapprocher du fait qu'il est certain que le métabolisme des sels minéraux est d'autant plus actif, dans les tissus calcifiés, que leur minéralisation est moins importante. On peut en tirer deux conclusions : la période de formation est de toute première importance pour la qualité de l'émail. D'autre part, il peut y avoir une action sur les tissus dentinaires, même après l'éruption de la dent, ce qui serait confirmé par les expériences de reminéralisation des dents cariées.

Expériences.

L'expérimentation sur animaux de laboratoire confirme largement l'observation humaine :

NIZEL, KEATING, SUNDSTROM et HARRIS (63), à la suite d'une expérimentation sur le hamster, rapportent : "La moyenne des caries était de 30,0 pour le groupe A (sans phosphore) et de 7,6 pour le groupe B (avec P)".

HARRIS et NIZEL (64) : "La réduction du nombre des caries fut obtenue par un régime riche en phosphore, sans rapport avec la proportion Ca/P".

HARRIS (65) : "Les phosphates hydro-solubles semblent être les composés phosphorés les plus

efficaces contre la carie... et leur effet semble être à la fois local et général".

WYNN, HALDI et LAW (66) nourrirent des groupes de rats de même souche pendant 80 jours avec des régimes riches en saccharose contenant 0,25 %, 0,50 %, 1 % et 1,5 % de Ca et P. "Il y eut une réduction progressive et significative du nombre des caries à 0,25, 0,50 et 1 %. A 1,50 % on n'obtint pas de réduction supplémentaire. Ceci confirme la conclusion que ce sont les quantités réelles de Ca et de P qui influencent la cariogénicité des régimes riches en saccharose, et non le rapport Ca/P".

SOBEL, SHAW, HANOK et NOBEL (67), après une expérience sur 189 rats du coton, concluent : "A la fois le nombre et la gravité des caries furent considérablement réduits (environ 50 %) chez les rats au régime riche en phosphore et pauvre en Ca. L'effet cariostatique du régime riche en phosphore peut provenir (1) d'une influence générale sur la composition de la dent ; (2) d'une influence générale sur la composition de la salive ; (3) d'un effet local direct sur la salive, la dent ou la flore buccale.

Les besoins de l'homme en phosphore.

A. DEMOLON et A. MARQUIS (68) arrivent aux conclusions suivantes :

- 1/ L'individu adulte mis au jeûne complet élimine de 0,5 g à 1 g de P_2O_5 par jour ;
- 2/ Dans un régime alimentaire normal, l'élimination journalière d'un homme adulte de 70

kilogs est de 2 g à 2,5 g de P_2O_5 .

On peut donc admettre que les besoins stricts d'un homme adulte variant de 3 à 3,5 grammes de phosphore par jour.

- 3/ Chez le jeune enfant, le besoin en phosphore est plus important que chez l'adulte ; l'édification du squelette et la formation des tissus exigent un apport de phosphore supérieur. Le rapport Ca/P doit, dans l'alimentation de l'enfant, être supérieur à 1. La composition des laits est d'ailleurs conforme à cette nécessité.

Mais il est bien évident que le phosphore ingéré n'est pas absorbé en totalité ; le coefficient d'absorption, d'après F. DELBARRE, est compris entre 40 et 50 %, de telle sorte que les besoins réels des individus correspondant, en fait, au double des besoins stricts, tels que nous les avons évalués".

L'homme pourrait absorber aussi bien du phosphore minéral que du phosphore organique d'origine animale. Par contre, le phosphore organique des végétaux serait une source de moindre valeur. Surtout constitué de phytine, il serait pratiquement inassimilable par le tube digestif de l'homme.

En comparant ces données, avec les chiffres moyens de l'alimentation des Français dans la période d'abondance qui a précédé la dernière guerre mondiale, les auteurs indiquent que la ration moyenne était d'une manière générale nettement insuffisante pour couvrir les besoins réels, tant en phosphore qu'en calcium.

Ces carences ne sont pas, malheureusement, limitées à la France : dans le même ouvrage, DEMOLON et MARQUIS citent les observations du Dr ROUNTREE, chef de la Division Médicale du Service de Sélection des Etats-Unis qui a déterminé des zones de santé chez les humains coïncidant avec les zones de fertilité du sol. Les états du Sud-Ouest au sol très pauvre en phosphore et en calcium ont fourni à l'armée pendant la guerre des hommes valides dans la proportion de 3 sur 10. Celle aussi de Lester LOFTIN, du "Soil Conservation Service", établissant une relation entre la richesse du sol et la santé des hommes qui vivent sur ces sols :

"Les U.S.A. produisent plus de nourriture qu'aucune autre nation au monde. Cependant, selon le Dr PARRAN, 40 % de la population souffre d'une alimentation mal comprise. Comment concilier ce fait avec celui que la plupart des Américains ont suffisamment à manger en quantité ? Cela tient à ce que la ration alimentaire ne renferme pas suffisamment de matières minérales et de vitamines pour les maintenir en bon état de santé. Les aliments ne sont pas plus riches en éléments minéraux que les sols dont ils proviennent. A des sols pauvres correspondent des hommes pauvres physiquement, mentalement et financièrement..."

Nous verrons plus tard combien cette notion de pâturage est importante en ce qui concerne l'étiologie de la carie dentaire.

A.133.- Effet des vitamines sur la denture.

OESCH (69), dans une revue très documentée des données disponibles, et donnant une page de références, aboutissait à la conclusion que la carie doit être une maladie due à une carence en vitamines et en fluor. Il semble que d'autres choses puissent manquer, et, en fait, manquent souvent, pour permettre le développement de dents résistantes à la carie. Il n'en est pas moins certain que le fluor et les vitamines sont absolument nécessaires.

Concernant particulièrement les vitamines, de très nombreuses publications postérieures à celle de OESCH, sont venues confirmer son opinion. Après COOKE (70), TOVERUD (71), KEVORKIAN, dans un article intitulé : "Progressivnite suvetski terorii za etiologiiata na kariesa"(72) démontre l'échec des savants capitalistes à expliquer convenablement l'étiologie de la carie, et l'oppose aux progressives théories soviétiques parmi lesquelles il cite celle de LUKOMSKI démontrant que les conditions sociales et économiques influencent le métabolisme des minéraux, directement ou par le manque de vitamines.

Pour NOVOTNY (73), une insuffisance de corps gras peut créer des avitaminoses A et D dans l'organisme. Les avitaminoses, et spécialement les avitaminoses A, B, C, D, jouent un rôle particulier dans l'étiologie des caries. REBEL (74) et RHEINWALD (75) ont également traité de l'importance des vitamines du point de vue dentaire.

LEZOVIC et LANGER (76), au cours d'une étude

sur la fréquence des caries dans des régions de Tchécoslovaquie ont trouvé que la quantité de vitamines B 1, B 2, et C était plus importante dans le régime alimentaire des régions où il y avait le moins de caries.

En résumé, il est logique de penser, avec Lucie RANDOIN (77) que l'influence des vitamines sur les dents n'est peut-être pas directe mais que leur influence sur l'économie entière a certainement des répercussions sur les dents.

Vitamine A.

PAYNTER et GRAINGER (78) ont trouvé que les dents des descendants de rats ayant été volontairement privés de vitamine A étaient plus petites que celles des groupes de contrôle.

SALLEY, BRYSON et ESHELMAN (79) ont nourri des hamsters albinos, après le sevrage, à l'aide d'un régime sans vitamine A pendant une période de 233 à 366 jours. Les animaux étaient divisés en deux groupes. 32 animaux ont reçu seulement des doses d'entretien de 5 U.I. de vitamine A quand cela était nécessaire pour préserver leur vie. 25 animaux recevaient 250 U.I. par semaine.

Les animaux du premier groupe avaient plus de trois fois autant de destructions dentaires que les animaux du second.

Ceci pourrait être produit par la destruction des glandes salivaires due à l'avitaminose A chronique, ce qui réduit le débit salivaire.

Vitamines B.

- B 1 - SHARPENAK, BOBILEVA, GOROSHANKINA et ALEXANDROVA (80) estiment que la déficience en vitamine B 1 est un facteur important du développement des caries.

- B 1 - PAVLIKOVA (80 bis) estime que l'un des facteurs cariogènes d'un excès d'hydrates de carbone est une avitaminose B 1 secondaire à la demande accrue causée par ce déséquilibre. Il semble que BENNEJEANT (81) ait plus ou moins partagé cette opinion.

- B 1 - AGAPOVA (82) a étudié un groupe de 150 enfants durant une période de deux ans. 75 d'entre eux ont reçu un supplément de 2 mg de vitamine B 1 par jour. Les enfants ont été examinés tous les quatre mois. "On peut tenir pour certain que la réduction du nombre des caries qui a été observée chez certains enfants est due à la vitamine B 1".

PEACOCK (83) recommande également des suppléments de vitamine B pour les enfants.

- B 6 (rat) - STEINMAN, HALEY et O'DAY (84) ont publié une réduction du pouvoir cariogène des hydrates de carbone par la vitamine C et la vitamine B 6, chez le rat.

- B 6 (hamster) - STREAN (85) a publié les résultats d'une expérimentation semblable conduite chez des hamsters, où le nombre des caries fut divisé par 6 à la suite d'une augmentation considérable de la ration de vitamine B6.

Enfants : Etendant son expérimentation à de jeunes écoliers auxquels on distribue 9 mg de

pyridoxine par jour, il a constaté une réduction de 25 % du nombre des caries après 9 mois dans une région où l'alimentation contient du fluor, et de 50 % dans une région sans fluor.

Grossesse : Il pense que l'augmentation du nombre des caries durant la grossesse peut être une preuve de la corrélation entre les troubles du métabolisme de la pyridoxine et la carie ; et que la vitamine pourrait changer la flore buccale de telle manière que les germes cariogènes sont inhibés par un développement de la croissance d'autres germes.

Vitamine C.

ROLLAND et VIEILLEFOSSE (86) ont publié un travail portant notamment sur le rôle des vitamines C et D dans la formation de l'os et des dents.

KABELIK (87) et FANJUL (88) pensent que par son action prouvée sur la réabsorption du calcium, la vitamine C mérite d'être considérée comme partie de la prophylaxie de la carie dentaire.

SCHMIDT (89) croit que la vitamine C pourrait agir en augmentant l'assimilation du fluor.

Vitamine D.

KLASS (90) publie des observations recueillies durant le traitement de lupus tuberculosis par la vitamine D 2, où l'on a noté une interruption du processus carieux ou son changement vers une évolution chronique. Mais il ajoute

que, généralement, le traitement par la vitamine D 2 n'a aucune influence sur l'évolution des caries.

MÜLLER (91) recommande la prescription aux futures mères et aux enfants jusqu'à l'âge de 5 ans d'huile de foie de flétan afin de leur fournir l'apport quotidien de vitamine D nécessaire à une bonne formation des dents.

REBEL (94) soutient également la nécessité de la prescription de Vitamine D à la future mère et à l'enfant.

De même LISON (95), EDWARDS (96) et MELLANBY (97).

SEBELIUS, dans un article parmi d'autres (92) soutient le même point de vue quant aux jeunes enfants.

KANTOROWICZ (93) présentant des observations de très bas taux de fluor associé à un nombre également restreint de caries dans certaines régions de Westphalie, conclut que cette bonne santé dentaire est due à de meilleurs programmes de santé publique, et notamment à la prophylaxie du rachitisme.

La vitamine K.

La vitamine K, parce qu'elle avait prouvé une action efficace in vitro sur la production d'acide, tant à partir des lacto-bacilles que des streptocoques, a suscité de grands espoirs quant à son utilisation pour prévenir la carie dentaire. Elle a fait l'objet de nombreux travaux expérimentaux et on a même fabriqué des gommes à mâcher contenant de la vitamine K.

Nous ne citerons ici aucun de ces travaux. Parce qu'il n'a jamais été possible de prouver que cette vitamine, même en écartant l'idée de sa toxicité à certaines doses, possédait quelque pouvoir anticarie. Partant d'une idée généralement acceptée avant d'avoir été prouvée, c'est-à-dire la théorie acidogénique de la carie dentaire, ces espoirs ont été déçus. En outre, les travaux qui en ont résulté portent un coup sérieux à la théorie qui les avait suscités. Ils pourraient même, à juste titre, constituer une des preuves, s'il en était besoin d'une autre, et une preuve expérimentale, que la production d'acide n'est pas et ne peut pas être la cause de la carie dentaire.

Opinions contraires.

L'étude des vitamines, dans leurs rapports avec la carie, comporte également un chapitre négatif ; comme, à côté d'opinions péremptoires, il est constitué d'un certain nombre de faits, nous ne pouvons les passer sous silence.

PELTON (98) : "Les suppléments de vitamines ne sont d'aucune utilité contre la carie" (24 références).

MASSLER (102), NIKIFORUK (99) et JAY (100) partagent cette opinion.

HÖJER et MAUNSBACH (101) rapportent : "Une étude clinique a commencé en janvier 1945 sur les patients de l'hôpital psychiatrique de Vipeholm sur les rapports de la carie et de l'alimentation. Le grand nombre de patients soigneusement contrôlés furent examinés régulièrement à la fois pour ce qui concerne la santé générale que pour la santé dentaire. Une

période d'étude des vitamines, de janvier 1946 à juillet 1947, montra que des suppléments de vitamines variées, de calcium, de fluor, ou de poudre d'os, n'avait pas d'influence sur les caries".

BRUSZT (103) (104) a publié que 620 enfants âgés de 3 à 6 ans, dans des nurseries de Baja (Hongrie) ne montraient pas de différences du nombre des caries entre ceux qui avaient reçu des suppléments de vitamine D durant leurs deux premières années, et ceux qui n'en avaient pas reçu. L'intensité de la carie était plus faible chez ceux qui avaient reçu des doses de vitamine D insuffisantes, spécialement dans les plus jeunes, "un résultat qui ne peut être expliqué".

Les caries furent étudiées sur 494 enfants de 3 à 6 ans en 1950, 297 en 1953 et 620 en 1955. L'indice CAO (dents cariées, absentes ou obturées) était de 3,2, 3,5 et 3,8 dans les trois années, respectivement. L'influence d'injections (une seule dose massive) dans l'enfance fut étudiée sur deux groupes de 180 et de 282 enfants de 3 à 6 ans. Leur indice CAO était de 4,2 et 3,0, que l'on peut comparer à 4,3 pour 158 enfants qui n'avaient pas reçu de vitamine D. "Ces études montrent que la vitamine D administrée contre le rachitisme, ne réduit pas le nombre des caries".

KIMURA, ONISHI, TAKAHASHI, MIAXE, KOJIMA et SHIRASUKA (105) ont nourri des rats avec un régime pauvre en Ca, riche en P et déficient en vitamine D, correspondant au régime japonais typique. L'addition de petites quantités de fluorure de sodium améliora la calcification des dents, mais de plus grandes quantités la troublèrent, quand le rapport Ca/P n'était pas

optimum. L'addition de vitamine D n'eut pas d'effet, excepté quand le rapport Ca/P était optimum.

GEBAUER et PLATHNER (106) font la somme de 57 études diététiques sur plus de 600 rats albinos et de 26 études sur plus de 230 hamsters dorés. Dans 46 expérimentations, les rats n'étaient pas atteints de carie quand la mère avait reçu un régime adéquat, et les hamsters avaient une bonne croissance et peu de caries dans les mêmes conditions.

Le rachitisme, chez le hamster, n'était pas associé avec une augmentation du nombre des caries. Les animaux dont le rachitisme apparaissait tardivement avaient le même nombre de caries que ceux chez lesquels il était précoce. La croissance n'influence pas le nombre des caries. Quand le rapport Ca/P est abaissé, on augmente le nombre des caries chez le rat. De très hautes doses de vitamine B augmentent les caries chez le hamster. La vitamine C est incapable d'inhiber la carie du hamster.

A.134.- Oligo-éléments.

Les données concernant les oligo-éléments se font de plus en plus nombreuses. Nous nous sommes bornés à en rassembler ici quelques unes, assez anciennes pour avoir été oubliées, en réservant pour l'étude critique (CA.134) le cas du fluor qui, appartenant à la fois aux oligo-éléments proprement dits et aux minéraux de structure, donne matière à raisonnement, et peut avoir valeur d'exemple.

Le Magnésium.

LILIENTHAL (107) a trouvé que Mg^{++} renforce le pouvoir inhibiteur du fluor vis-à-vis de la production d'acide par le sédiment salivaire,

Le Manganèse.

et fait la même constatation en ce qui concerne le manganèse. Mais nous savons combien controversée est cette question de la production d'acide, tant dans sa réalité que dans ses conséquences. ADLER et CSOBAN (107 bis) ont trouvé, à ce propos, que le manganèse augmentait la dissolution de l'émail pulvérisé soumis à un acide tamponné à pH 3,95. La juxtaposition des deux observations peut surprendre, mais elle n'est pas nécessairement l'exploitation d'une contradiction.

Les expériences sur l'animal paraissent, en tous cas, plus concluantes :

STEPHAN et HARRIS (108) ajoutèrent du manganèse à des concentrations de 0,1 %, 0,0003 % (le taux habituel), au régime cariogène contenant 72 % de saccharose administré à 7 rates grosses et à leurs rejetons durant 100 jours. Il y eut 9 dents cariées sur 5 rats parmi ceux qui avaient reçu 0,1 % de Mn, 33 dents cariées sur 11 rats chez ceux au taux de 0,0003 %, et les contrôles, qui n'avaient pas reçu de manganèse, exhibèrent 42 dents cariées sur 12 rats. Ce qui donne des rapports rectifiés de 594, 990, contre 1155 pour les contrôles.

Confirmant ces résultats, MÜNCH (109) rapporte que des hamsters soumis à un régime cariogène contenant du manganèse avaient moins de

dents cariées que ceux qui avaient mangé le même régime sans addition de manganèse. Celui-ci était ajouté aux doses journalières de 0,02 à 40 mg. Il n'y eut pas d'effets toxiques. Des injections de 0,10 à 0,40 mg de manganèse, pratiquées hebdomadairement sous la forme de $KMnO_4$ réduisirent également le nombre des caries.

Le Molybdène.

LUDWIG, HEALY et LOSEE (114) : L'examen dentaire, en 1954-55 de 1.114 enfants âgés de 6 à 10 ans, de Napier, et celui de 1.204 enfants de même âge à Hastings, révéla notablement moins de caries à Napier. Après 2 ans et demi de fluoruration, le niveau de la carie à Hastings était à peu près le même qu'à Napier.

L'examen de 1.009 enfants âgés de 6 à 10 ans (1957) originaires de Palmerston North, et de 1.186 enfants de même âge, originaires de Napier montra toujours la même différence en faveur des enfants de Napier. Les sols furent analysés, ainsi que les légumes qui poussaient dans la région de Napier et dans celle de Hastings. Les légumes de Napier contenaient plus de Mo, Al et Ti, et moins de Cu, Ba, Mn et Sr. On pense que l'apport supplémentaire de molybdène est la cause première du plus bas taux de caries chez les enfants de Napier.

Cette opinion est soutenue par les résultats expérimentaux obtenus tant chez le rat que chez le hamster.

KRUGER (112) a observé une réduction notable du nombre des caries de la première et de la deuxième molaire du rat après injection intra-

péritonéale quotidienne de molybdène en solution normale, du 5ème au 17ème jour, à la dose de 0,002 ou 0,007 mg/jour.

ADLER (110) a nourri 43 jeunes rats albinos des deux sexes pendant trois mois à l'aide d'un régime cariogène à base de maïs. 22 d'entre eux reçurent de l'eau de boisson contenant 0,1 ppm de molybdène ; les autres de l'eau distillée. La moyenne des dents cariées dans le groupe Mo fut de 0,10 chez les mâles et de 0,36 chez les femelles. Les contrôles eurent 0,80 et 0,83. Les descendants de chacun des groupes furent soumis au même régime que leurs parents. Les moyennes de dents cariées furent 0,14 pour les mâles et 0,38 pour les femelles dans le groupe Mo. Chez les contrôles 1,56 et 1,57, respectivement. On n'a pas noté d'effet toxique du molybdène à cette concentration.

MUNCH J. (111) : "Des groupes de 9 hamsters dorés reçurent un régime cariogène auquel fut ajouté 0,02, 0,04, 0,08, 0,16 ou 0,40 mg de molybdène par jour. Le nombre des caries fut réduit pour les groupes 0,02 et 0,04 comparés aux groupes de contrôle aussi bien les contrôles qui avaient reçu un régime normal que ceux qui avaient reçu un régime cariogène. Ces doses ne semblent pas causer d'altérations du sang, du foie ou du rein. Par contre, on en a observé avec les doses plus élevées.

LUTOMSKA et PAWLAK (113) : 57 hamsters dorés âgés de 6 semaines, nourris à l'aide du régime cariogène de Keyes ont reçu soit dans l'eau de boisson, soit par injection sous-cutanée :

1/ du molybdate d'ammonium ($\text{Mo} = 0,04 \text{ mg}/100\text{ml}$)

2/ du pentoxyde de vanadium ($\text{V} = 0,08 \text{ mg}/100\text{ml}$)

- 3/ du fluorure de sodium ($F = 0,08 \text{ mg}/100 \text{ ml}$)
- 4/ vanadium + fluor
- 5/ molybdène + fluor
- 6/ molybdène + vanadium + fluor.

Les doses quotidiennes étaient de 50 ml. Après trois mois, tous les animaux traités avaient notablement moins de caries que les animaux témoins.

L'administration d'un seul composé n'eut pas d'effet sur le sang. L'administration de deux éléments ou plus provoqua une augmentation du nombre des érythrocytes.

Le groupe 6 montra des altérations pathologiques du foie et des reins.

Le Vanadium.

Le vanadium est également favorable à la résistance à la carie du hamster, comme le confirme GEYER (115) : "Du pentoxyde de vanadium à la dose de 0,08 mg et de 0,04 mg ajouté à un régime cariogène pendant 25 jours arrêta la progression de la carie. Des injections sous-cutanées de 0,04 mg, une par semaine pendant 6 semaines eurent un effet semblable. La dentine des molaires des hamsters qui recevaient du vanadium fut tachée de brun-rougeâtre, mais on n'a pas observé de taches sur l'émail.

GEYER (116) : Des hamsters âgés de 30 jours furent nourris comme suit :

- 1/ 2 animaux à l'aide d'un régime normal, non cariogène, pendant 49 jours.

2/ 8 animaux à l'aide du régime cariogène de Keyes pendant 24 jours, jusqu'à ce que les premières lésions de caries apparaissent. Puis la moitié des animaux reçut, en plus de ce régime cariogène qui était continué pour tous, 0,08 mg V_2O_5 par jour pour 25 jours supplémentaires.

Dans le groupe avec vanadium, les caries furent arrêtées, tandis que dans l'autre groupe des destructions dentaires importantes se produisaient. Dans d'autres groupes de hamsters, l'addition de 0,04 mg de pentoxyde de Vanadium à l'alimentation quotidienne eut le même effet cariostatique.

Des injections sous-cutanées (0,07 mg V_2O_5 une fois par semaine) arrêtaient également des caries dues à un régime cariogène.

WINIKER (117) rapporte également : "Dans une série d'expériences sur des hamsters dorés, on obtint les pourcentages de caries suivants :

- 1/ régime normal : 13,9 %
- 2/ régime cariogène : 32,4 %
- 3/ régime cariogène plus :
 - a) 0,01 mg V/jour : 27,8 %
 - b) 0,02 mg V/jour : 38,9 %
 - c) 0,04 mg V/jour : 11,5 %
 - d) 0,08 mg V/jour : 24,0 %
 - e) 0,20 mg V/jour : 51,1 %.

La dose optimum pour obtenir un effet anti-carie fut 0,04 mg V/jour.

L'observation humaine confirme ces résultats :

TANK et STORVICK (118) : Après une étude

clinique portant sur 388 enfants âgés de 10 à 18 ans au cours de laquelle le fluor et le vanadium de l'eau de boisson furent dosés, concluent : "Les concentrations en vanadium variaient de 0,03 à 0,22 ppm. Dans les dents permanentes, il y avait une décroissance notable du nombre des caries à mesure que s'élevait la concentration en vanadium. Cette tendance fut également remarquée dans les dents temporaires".

Le Béryllium,

donne également des résultats intéressants chez le hamster :

LEICESTER, THOMASSEN et NICHOLAS (119) fournirent à 34 hamsters mâles 0,02 % de BeCl_2 dans leur nourriture et leur eau de boisson depuis la date de conception jusqu'à 24 jours après leur naissance. Ensuite un régime cariogène pendant 100 jours, à la fin desquels ils avaient notablement moins de caries que les témoins : moyenne de caries occlusales 1,02 contre 4,51.

THOMASSEN et LEICESTER (120) ont donné à 262 hamsters mâles 20 ppm de béryllium et de fluor depuis la date de conception jusqu'à 30 jours après leur naissance. Ensuite un régime cariogène durant 150 jours. Après sacrifice, les molaires furent rassemblées pour recherche des caries dentaires sous un microscope grossissant 20 fois. Dans le groupe expérimental, on rassembla ainsi 3.624 molaires. Parmi celles-ci, 103 dents étaient cariées.

Le groupe témoin était constitué par 233

hamsters mâles qui reçurent un régime contenant 20 ppm depuis la date de conception jusqu'à 30 jours après la naissance. Puis le même régime cariogène que le groupe expérimental pendant 150 jours. Ils furent ensuite sacrifiés. On rassembla ainsi 2.796 molaires parmi lesquelles 140 étaient cariées.

Un calcul simple permet donc de se rendre compte que les animaux qui avaient reçu seulement du fluor avaient 50 % de caries de plus que ceux qui avaient reçu à la fois du fluor et du béryllium.

Résumé : oligo-éléments.

Pour résumer l'analyse d'un grand nombre de travaux effectués parallèlement ou postérieurement à ceux qui sont cités ici, nous pouvons établir les données suivantes :

D'une façon générale, un certain nombre d'auteurs ont obtenu de bons résultats avec le Bore, l'or, l'étain, l'argent.

Les sels stanneux semblent donner des résultats plus favorables que les sels stanniques. Le zinc donne également parfois des résultats paraissant intéressants.

Mais les plus efficaces, actuellement, paraissent être le Molybdène, le Vanadium, le Béryllium, et à un degré moindre, le Manganèse.

A.135.- Autres aliments nécessaires aux dents.

J. STOLKOWSKI écrit dans "Le calcium et la vie"(123 bis) : " L'utilisation du calcium semblerait donc dépendre de l'utilisation des principes énergétiques de la ration... P. FOURNIER apporte des éléments d'information : il distingue : des glucides énergétiques et des glucides de structure : on savait que la rate allaitante, après 20 jours d'allaitement perdait 20 % du poids de ses os et 20 % des matières minérales des os. Or, les rates allaitantes bénéficiant d'un régime lacté ont une ossification normale. C'est le lactose du lait qui protège ainsi les os. De nombreux essais devaient démontrer que l'utilisation du calcium par l'os est ainsi améliorée par certains sucres et non par d'autres. Dans la catégorie des sucres actifs sur l'ossification, on trouve : le lactose, le galactose (constituant du lactose), les d- et l-xyloses, les d- et l-arabinoses, le mannose, le mélibiose, le raffinose. Dans l'autre catégorie, on trouve les sucres connus pour leurs propriétés physiologiques : amidon, maltose, glucose, lévulose, saccharose ; c'est-à-dire le groupe des glucides énergétiques, sources de glycogène, glucides aisément fermentescibles.

Les contrôles effectués mettaient en évidence que le l-xylose, très actif sur l'utilisation du calcium (utilisation dont l'état de minéralisation de l'os est un indice sûr), n'est pas métabolisé par la flore intestinale du rat. Sans aucun doute, ce composé est métabolisé dans les tissus et particulièrement dans l'os... Mais le grand nombre et la variété des glucides de structure découverts conduisait à se deman-

der si l'utilisation métabolique de ces sucres, pratiquement ignorée jusqu'alors, ne conduisait pas à la formation d'un composé commun qui serait le substrat principal dont dépendrait l'utilisation du calcium de l'os"...

"Ce substrat commun pourrait être un précurseur du glycololle (l'osséine en contient 25 %) l'acide glycolique : $\text{CH}_2\text{OH} - \text{COOH}$.

En effet, indépendamment des glucides de structure, il existe des dérivés alcooliques doués d'un pouvoir ostéogène manifeste : le sorbitol, qui correspond au glucose (inactif), le mannitol, dérivé du mannose, le dulcitol, dérivé du galactose ; or, tous ces corps paraissent n'avoir en commun que le caractère métabolique de former, à l'un des stades, un composé à deux atomes de carbone. Précisément, l'acide glycolique, et aussi l'acide gluconique, dérivé du sorbitol, ont un pouvoir ostéogène puissant. Introduit à raison de 1,5 % dans le régime des animaux, l'acide glycolique a les mêmes effets ostéogènes que six fois plus de lactose...

"Si les jeunes mammifères consomment du lactose et édifient convenablement leur squelette, de ce fait pendant que les os de la mère allaitante s'appauvrissent en calcium et en matière organique comme si cette matière organique pouvait, réciproquement, être convertie en lactose, les jeunes oiseaux forment leurs os en utilisant du jaune d'oeuf. Le jaune d'oeuf est riche en Choline. Introduite dans la ration de jeunes rats, au taux de 2 %, la choline exalte aussi les échanges calciques..."

"Le cellobiose, élément fondamental des membranes végétales, et la glucosamine, principe

constitutif du tégument des arthropodes améliorent l'utilisation calcique quand on les ajoute à la ration alimentaire des rates allaitantes".

STEINMAN et HALEY (121) ont donné à des rats les solutions suivantes depuis le jour de leur naissance jusqu'à 21 jours : 20 % de saccharose, 20 % de lactose, 20 % d'un mélange glucose fructose. La dose était d'environ un millième du poids de l'animal. Pour le reste, ils tétaient à volonté. Au sevrage tous les rats reçurent un régime cariogène contenant 65 % de saccharose jusqu'à 13 semaines. Les solutions de saccharose causèrent le plus de caries, ceux qui avaient reçu les solutions de lactose en avaient le moins.

"En se basant sur ces résultats, on peut penser que le lactose serait le carbo-hydrate de choix pour la nourriture des enfants".

Dans une expérience semblable des mêmes auteurs (122), les animaux, mis au régime cariogène, qui avaient reçu une solution de lactose ne montraient pas d'augmentation notable du nombre des caries. Ceux qui avaient reçu la solution de saccharose avaient 100 % d'augmentation du nombre de caries.

O'DAY et HALEY (123) rapportent les résultats d'une autre expérience : nombre de caries :
groupe lactose : 9,6 ; fructose : 14,7 ; dextrimaltose : 26,4 ; Karo : 33,2.

A.2. - B U T

Nous pouvons maintenant préciser ainsi notre but :

- H/ En fonction de ces données, concevoir ou chercher une hypothèse de travail expliquant à la fois pourquoi et comment se produit la carie, et par quels moyens on peut la prévenir.
- B/ Fixer les conditions générales et particulières que cette théorie devra remplir.
- C/ La critiquer, afin de vérifier ses réponses au but recherché, aux données et aux conditions générales.
- D/ Etude complète.
 - D.1.- Faire la somme des résultats obtenus et dégager la ou les solutions valables.
 - D.2.- Rechercher les preuves existant dans la littérature.
 - D.3.- Formuler les axes et les méthodes de recherche éventuellement ouverts par l'étude des résultats obtenus.
 - D.4.- Etablir une ou plusieurs méthodes socialement valables de lutte contre la carie dentaire.

H/ HYPOTHESE.

Parce qu'il proposait des réponses aux questions :

H.1.- Quelle est l'influence de l'alimentation sur la dent ?

H.2.- Pourquoi les dents se carient-elles ?

H.3.- Comment les dents se carient-elles ?

H.4.- Par quels moyens prévenir la carie ?

Nous avons choisi comme hypothèse de travail une série de travaux publiés par le Docteur Alfred ASLANDER, phyto-physiologiste, ancien Chef de la Division de l'Agriculture et professeur à l'Institut Royal de Technologie de Stockholm (124).

o

H.1.- Influence de l'alimentation sur la dent.

Similitude entre la formation de la dent et le développement d'une plante :

"A partir d'une graine minuscule, la plante se développe et sort du sol dont elle reçoit ses aliments, et la vigueur et la santé de la plante dépendent complètement d'un apport suffisant de tous les aliments qui lui sont nécessaires".

"De même, la dent, à partir d'un minuscule embryon, se développe dans les maxillaires et fait son éruption, et elle doit recevoir du milieu dans lequel elle se développe la quantité d'aliments structuraux nécessaires à sa croissance et à la qualité de ses tissus.

Lois de la nutrition minérale des plantes :
loi de LIEBIG :

"Le développement d'une plante dépend de l'aliment nécessaire présent en la plus petite quantité", c'est la loi des minima (1840).

Un bon exemple de la valeur de cette loi est fourni par PHILIPSON (125). Si le bore n'est pas présent en quantité suffisante (260 g pour une récolte de 35 tonnes de betteraves à sucre) les betteraves vont souffrir d'une maladie de carence connue sous le nom de pourriture du coeur. (Accessoirement, serait d'aspect assez semblable et d'évolution assez comparable à la carie dans une dent).

Application à la dent :

"L'importance de quelques-uns au moins des aliments structuraux de la dent a été mise en évidence en termes de carence nutritionnelle. Le cas le plus remarquable d'intérêt concernant cette mise en évidence est celui du fluor. Mais l'intense campagne en faveur de la fluoration de l'eau de boisson est parfaitement incompréhensible en termes de nutrition. Il serait très surprenant que, alors qu'un grand nombre d'oligo-éléments sont nécessaires pour la nutrition d'une plante, un seul soit suffisant pour la dent. En fait, au moins deux autres

éléments-trace sont nécessaires au dépôt de calcium dans le tissu osseux : le Strontium et le Vanadium.

HYGH (Norsk Tannlaegeforen. Tid. 60 : 1-19, 1950 - id. 63 : 223, 1950) : Quand ces deux éléments-trace étaient ajoutés à la nourriture donnée à des rats et à des cobayes, les animaux ainsi nourris étaient exempts de carie à presque 100 % après une période d'observation de 90 jours. (V. aussi GEYER).

LODRUP (La basse fréquence de caries dentaires à Bonn, et les conclusions qui peuvent en être tirées) (Norsk. Tannlaegefor. Tid. 63 : 35-50, 1953) a fait une comparaison entre Bonn (R.F.A.) et Oslo (Norvège). A Bonn et dans d'autres villes de la région, plus de 50 % des enfants quittent l'école primaire à l'âge de 16 ans complètement exempts de carie, pendant qu'à Oslo, presque 100 % des enfants de cet âge en sont atteints. On a établi que le régime alimentaire est très comparable dans les deux villes. Cependant, on mange plus de poisson et on boit plus de lait à Oslo, alors qu'à Bonn le menu quotidien comprend plus de viande, de légumes et de desserts sucrés. La différence effective entre les deux villes semble pouvoir être trouvée dans l'eau de boisson, l'eau de Bonn contenant des quantités notables de Strontium et de Vanadium, alors que l'eau d'Oslo n'en contient pas du tout. On peut aussi souligner que le contenu en fluor de l'eau de Bonn est assez bas, seulement 0,26 ppm, alors que le contenu optimal actuellement admis est de 1 ppm. Il est ainsi évident que le fluor ne peut pas être le seul élément important pour assurer le développement et la conservation de bonnes dents. Au contraire, on a démontré que

dans certains districts de la Scanie, en Suède, où la quantité de fluor contenue dans l'eau de boisson est naturellement optimale, compte tenu des opinions actuellement admises, on n'a pas trouvé un seul enfant avec les dents complètement exemptes de caries ; on a seulement pu mettre en évidence une relative réduction du nombre des caries (SELMAN, 1957).

La conclusion doit être que la fluoruration de l'eau de boisson ne suffit pas à améliorer suffisamment la santé dentaire quand d'autres micro-éléments manquent également. On peut considérer cela comme une application de la loi des minima de LIEBIG.

L'eau de la ville de Stockholm contient 0,30 ppm de fluor (ÅSLANDER) soit plus qu'à Bonn (0,26 ppm, LODRUP) et pratiquement 100 % des enfants quittent l'école atteints de caries dentaires, souvent extrêmement sévères (KYLING : Stadskollegiets Utlatanden och Memorial. Bihang n° 47, Stockholm, 1957) contre seulement 50 % à Bonn.

A. von HALLER (Gefährdete Menschheit. Ursache und Verhütung der Degeneration. Hippocrates-Verlag, Stuttgart, 1956), dans un ouvrage qui devrait être lu par tous ceux qui s'intéressent à la nutrition, a comparé le bon état de santé dentaire des peuples primitifs vivant d'une alimentation naturelle et, par opposition, le développement de la carie quand, à cause de l'expansion de la "civilisation" blanche, de tels peuples commencent à se nourrir d'une façon plus ou moins artificielle et raffinée. Il souligne que les régimes primitifs de différentes parties du monde sont de beaucoup plus riches en minéraux et en vitamines que le régime moderne.

Pour ÅSLANDER, on pourrait comparer la formation de l'émail avec les tentatives de réalisation d'aciers inoxydables. Seulement lorsque la proportion correcte de tous les constituants de l'alliage est présente dans le creuset on obtient un produit valable. De même, pour l'obtention d'un émail de bonne qualité, et capable de résister à la carie, doit-on fournir dans l'alimentation une quantité suffisante de tous les aliments nécessaires. Si quelque déficience se produit, l'émail formé sera également déficient, et la carie dentaire pourra s'installer. Le régime moderne est surtout déficient en minéraux et en vitamines, et la carie est répandue chez le civilisé. Le primitif ou l'animal sauvage qui vivent d'aliments naturels et non raffinés ont de bonnes dents.

Les aliments contenus dans ce régime moderne et civilisé sont très préparés ou raffinés. Dans le cours de ces préparations, les vitamines et les sels minéraux sont perdus, ou même systématiquement enlevés, comme dans le cas du sucre.

L'importance d'une nutrition minérale complète est bien connue en ce qui concerne les récoltes et les animaux de ferme. Des milliers de savants, de par le monde, consacrent tout leur temps et leur ingéniosité à essayer de découvrir la moindre carence dans la nutrition de nos récoltes. N'importe quel livre de phytophysiologie ou d'agronomie donnera un ample palmarès de leurs succès.

Notre science de la nutrition minérale des animaux de ferme est également très considérable, quoique peut-être pas aussi complète que celle concernant les récoltes. Des suppléments minéraux de composition variée, suivant les

régions, sont de plus en plus largement utilisés. ALBRECHT (Soil fertility and animal health. Fred Hahne Printing Co, Webster City, Iowa, U.S.A., 1959) a fait une ample revue de la nutrition minérale des animaux de ferme à la lumière de la science moderne des sols.

Mais la nutrition minérale de l'homme n'a reçu qu'une attention beaucoup plus réduite, et principalement consacrée aux besoins en calcium et en phosphore. SHERMAN et SHERMAN (Essentials of nutrition. 4ème édition. The Macmillan Co, N.Y., 1957) ont consacré leur étude sur la nutrition minérale de l'homme au calcium, au phosphore, au fer et à l'iode et concluent : "Du point de vue fonctionnel de la science d'aujourd'hui, les éléments auxquels nous consacrons une étude nutritionnelle pour des raisons pratiques sont aussi sans doute les seuls qui aient réellement une signification scientifique majeure".

Cependant, du point de vue de la santé dentaire, nous sommes obligés de donner beaucoup d'attention à au moins quatre autres éléments : le fluor, le strontium, le vanadium et le molybdène, et cette liste s'allongera vraisemblablement à mesure que notre connaissance de la nutrition de la dent s'améliorera.

L'alimentation doit fournir aux dents la quantité nécessaire de tous les éléments qui sont nécessaires à leur édification et à leur métabolisme. C'est la "Théorie de la nutrition complète des dents", qui signifie que non seulement les minéraux essentiels, mais encore les vitamines, les oligo-éléments doivent être présents en quantités largement suffisantes dans la ration alimentaire.

H.2.- Pourquoi les dents se carient-elles ?

Bien qu'ÅSLANDER ait appelé la carie dentaire une maladie de carence, nous pensons rester plus près de sa pensée réelle en disant que la carie dentaire est avant tout une sé-
quelle de carences.

L'explication est que nous ne pourrions soustraire les dents aux diverses agressions auxquelles elles ont à faire face. La seule façon est de former des dents qui soient capables de résister à ces agressions. Pour reprendre la comparaison d'ÅSLANDER, des dents "inoxydables"; ce qui malgré l'inexactitude fondamentale du terme, peut-être une image à retenir.

Les preuves que de telles dents existent et peuvent résulter d'une alimentation convenable sont légion ; nous en étudierons quelques-unes chemin faisant.

Actuellement, la plupart des théories de la carie dentaire expliquent surtout comment les dents se carient. Même si nous admettons comme vraies ces théories, il est facile de voir que le raisonnement auquel elles conduisent est complètement absurde :

La plupart des aliments que nous aimons ont un goût acide ou sucré. Il y a une large unanimité sur ce point. Si donc nous admettions comme vraie la théorie de MILLER, ou celles qui en découlent, on voit mal comment nos ancêtres ont conservé de bonnes dents alors qu'ils ne connaissaient pas cette théorie. On voit mal comment les animaux qui se nourrissent presque exclusivement de baies sauvages et de fruits ou

de plantes dont la plupart sont beaucoup plus acides que la simple acidité résultant, dans la bouche, de la fermentation lactique des aliments ont encore de bonnes dents. Normalement, ils devraient tous avoir besoin d'une prothèse complète, si la théorie de MILLER était capable d'expliquer pourquoi les dents se carient.

Même si nous admettions une spécificité de la fermentation lactique, malgré sa faible acidité, comme agent cariogène déterminé, les populations qui, pendant des générations, ont vécu de lait caillé ou de yoghourt ou de yaourt n'auraient pas dû conserver une seule dent intacte. Une étude épidémiologique extrêmement simple permet de se rendre compte qu'il n'en est rien. Parmi les peuples qui ont conservé ces habitudes ancestrales, la carie est généralement beaucoup moins répandue que dans nos sociétés modernes.

Joseph Marie FICK, dans sa thèse, a entrepris d'étudier le pouvoir cariogène du yaourt (Yoghurt en Tandcaries, Utrecht) ; les résultats obtenus ont dû être une déception : alors que l'on pouvait, au laboratoire, obtenir après quelques jours une dissolution de la surface de l'émail, alors que tous les éléments que l'on considère, suivant la théorie de MILLER, comme cariogènes, sont indiscutablement présents dans le yaourt, tant du point de vue bactériologique qu'enzymatique que de celui du pH, les résultats de la recherche épidémiologique ne montrent pas de rapport entre la consommation de yaourt et la carie dentaire. Pourtant, le pH a été mesuré dans la plaque dentaire (in situ) selon la méthode colorimétrique, chez 26 sujets après qu'ils eurent mangé du yaourt. Le fait a été constaté que tout de suite

après la consommation du yaourt, il y a dans la plaque un pH qui est presque égal au pH du yaourt et que celui-ci a, pendant au moins cinq minutes, une valeur telle que la substance dentaire pourrait se dissoudre. Par l'addition de sucre au yaourt, la période avec un pH bas dans la plaque a été nettement prolongée : le pH a été inférieur à pH 5,25 pendant un minimum de 10 minutes chez 9 personnes sur 13. Et pourtant une enquête menée à Tiel et à Culenborg (Hollande) sur les habitudes dans la consommation du yaourt a révélé qu'il est mangé dans la plupart des cas comme dessert (93 %) une rétention sans entraves est alors possible, de même qu'auprès de ceux qui mangent le yaourt entre les repas (4 %). Seulement 3 % le mangent avant les repas. Parmi les enfants, il y en avait 87 % qui ajoutaient du sucre, et 25 % d'entre eux le mangeaient pendant toute l'année, presque tous les jours. Et malgré cela, on n'a pas pu mettre en évidence une seule petite augmentation valable statistiquement du nombre ou de l'étendue des caries !

La région nord de la Suède a un climat humide. Les sols sont lavés et pauvres en aliments minéraux. Il y a cent ans, il est vraisemblable que cette situation était encore aggravée par le fait que l'on n'utilisait pas d'engrais minéraux. La base de l'alimentation était le pain d'orge et une bouillie de farine d'orge. Cet orge était certainement très pauvre en aliments minéraux. Les légumes et les fruits étaient pratiquement inconnus, sauf les baies sauvages pendant la très courte bonne saison. Et il s'agissait alors de baies extrêmement acides. Cette bouillie d'orge, particulièrement, si on se réfère à la théorie de la fermentation lactique, devait être extrêmement

cariogène : elle était mangée avec du lait, souvent du lait aigri, juste avant d'aller au lit pour la nuit. On ne pratiquait ni rinçage, ni brossage de la bouche ou des dents. Il devait y avoir, durant toute la nuit, une fermentation très active ! et, cependant, les dents des enfants étaient généralement exemptes de caries.

Mais, au moins une fois par jour, on mangeait de petits harengs de la Baltique. Dans beaucoup d'endroits de cette région, c'est encore un aliment quotidien. Mais la façon de le préparer a beaucoup changé. Il y a cent ans, en Suède comme ailleurs, les cuisinières étaient très peu répandues. Le foyer familial était un véritable foyer. Les harengs étaient grillés sur le feu vif et mangés complètement, tête, arêtes et queue comprises. ASLANDER a analysé le squelette de ces harengs : ils contiennent, en poids, environ 23,3 % de substances minérales, dont 19,7 % de phosphore, 31,7 % de calcium, 5,25 de potassium, 1,72 de sodium, 0,88 % de magnésium, 0,026 de manganèse, 615 ppm de fluor, 453 ppm de strontium, 4,50 ppm de vanadium et 0,68 ppm de molybdène.

Ceci constitue sans doute la première observation scientifique d'une population vivant d'un régime généralement cariogène et préservée de la carie par un supplément minéral contenu dans cette alimentation.

Mais cette observation n'est pas unique : le Docteur Albert von HALLER a rapporté qu'il y a une quarantaine d'années, les habitants de la région côtière de l'Esthonie avaient de très bonnes dents. Le hareng de la Baltique, mangé en entier, et les pommes de terre, constituaient la base de l'alimentation.

Quand l'habitude de manger des os cessa avec les changements dans la manière de préparer les aliments et de se tenir à table, la carie dentaire commença à progresser comme une vengeance pour l'abandon d'une alimentation complète.

La période critique de la nutrition des dents est pendant leur formation, avant leur éruption, c'est-à-dire que, en ce qui concerne les dents permanentes, elle doit commencer dès les premiers mois de la vie. Sans doute une bonne nutrition minérale est-elle également importante plus tard, et en tous cas elle est capable de fournir aux futures mères ces aliments qui leur font habituellement défaut de nos jours, tout en leur permettant de donner à leurs enfants un bon squelette et des dents temporaires qui seront également résistantes à la carie.

Les dents poussent habituellement par paires symétriques. La carie atteint souvent les dents de manière symétrique. Le fait que la structure des dents homologues est identique est un argument très fort en faveur de la carie dentaire considérée comme une séquelle de carences.

Nous pouvons noter également à ce sujet que c'était également l'opinion (déjà) de Pierre FAUCHARD : "Les dents cariées avec symétrie étant de même consistance et organisées de même, présentent un degré de résistance égal au sucre dépravé qui les attaque".

Cette théorie peut donc se résumer ainsi :

"La carie dentaire est le résultat de l'atta-

que, par des éléments agresseurs contenus dans le milieu buccal, de dents présentant dans leur constitution des défauts de structures tant anatomiques que chimiques. Ces défauts sont des séquelles de carences survenues principalement pendant la période de formation de la dent, et portant le plus souvent sur le contenu minéral et vitaminique de la ration alimentaire".

o

H.3.- Comment les dents se carient-elles ?

"Solubilité de l'émail dentaire dans les acides .

Le point crucial de la théorie acidogénique des caries dentaires est que l'acidité due à la fermentation des particules alimentaires dissoudra l'émail, tandis que dans les bouches propres, où il ne reste plus de débris alimentaires, il n'y aura pas de dissolution de l'émail.

La solubilité de l'émail dentaire et des substances semblables à l'émail (principalement l'apatite) a été très étudiée. LEICESTER (Biochemistry of the teeth, St-Louis, U.S.A., 1949) a fait une somme de tous les résultats obtenus jusqu'à cette époque. ERICSSON (Acta Odont. Scand. 8, supplément 3, 1949) a apporté également une somme de nouveaux renseignements.

Le principal résultat de ces recherches est que l'émail dentaire, ou l'hydroxy-apatite, sont peu solubles dans les solutions neutres ou faiblement alcalines, par exemple dans l'eau

distillée ou dans les solutions faiblement salines. Si on augmente l'acidité, la solubilité augmente rapidement, spécialement si on utilise les acides minéraux forts, comme l'acide chlorhydrique, mais des acides organiques comme l'acide lactique (produit par la fermentation des particules alimentaires) et l'acide citrique (présent dans les fruits et légumes) sont aussi très actifs. Selon ERICSSON, la salive aurait une certaine capacité de protection, causée par sa saturation en calcium et en phosphore minéral. L'émail ne se dissoudra que dans une salive non saturée. Cet équilibre de saturation de la salive sera détruit pour une certaine valeur du pH, appelée S, généralement comprise entre pH 5,5 et pH 6,5, et alors l'émail commencera à se dissoudre".

Dans le but d'essayer de répondre à la question : comment les dents résistent-elles aux réactions acides produites dans la bouche par les fermentations ou les aliments acides, ASLANDER a fait un grand nombre d'expériences de solubilité avec de l'hydroxyapatite, comme ERICSSON, et de l'apatite minérale. "La plupart de ces expériences ne font que rendre le problème plus obscur : non seulement l'hydroxyapatite, mais encore, quoique dans une proportion beaucoup plus faible, l'apatite minérale se dissolvent dans les solutions faiblement acides. Si l'émail devait se dissoudre aussi rapidement, il n'y aurait plus une seule dent dans la bouche de qui que ce soit.

Que les substances organiques de l'émail puissent jouer un certain rôle protecteur est souligné par GUSTAFSSON (Odont. Tidskr. 67 : 361-472, 1959), "la matière organique entre les prismes peut donner à l'émail une haute

résistance à la carie si on admet que l'acide est la cause des caries".

Un des essais d'ASLANDER peut également jeter quelque lumière sur le problème : les solutions suivantes furent préparées :

1. Acide citrique dans de l'eau distillée jusqu'à pH 3,0 ;
2. La même quantité d'acide citrique que dans la solution 1 fut ajoutée à une solution d'eau de boisson riche en sels minéraux, ce qui donna un pH 4,4 ;
3. Du jus de citron fut ajouté à l'eau de boisson jusqu'à pH 4,4.

500 grammes d'hydroxy-apatite et 2.000 grammes d'apatite minérale furent ajoutés à 800 ml de ces solutions. Durant les essais de solubilité, les solutions furent maintenues à 37°C et des échantillons pour analyse furent prélevés après 10 minutes, 1 heure et 24 heures. Durant les 10 premières minutes, les vases à extraction furent maintenus dans un agitateur rotatif, et ensuite à l'étude dont ils étaient retirés de temps en temps pour agitation. Les échantillons prélevés étaient filtrés, le filtrat évaporé à sec, calciné, et les cendres reprises par de l'acide chlorhydrique fort, on dosa les quantités de phosphore et de calcium.

Solvants	hydroxy-apatite		apatite minérale	
	Ca (mg)	P (mg)	Ca (mg)	P (mg)
1. Acide citrique dans eau distillée				
- Après 10 minutes	9,624	3,760	0,188	1,080
- Après 1 heure	10,220	3,840	0,551	1,280
- Après 24 heures	11,320	4,640	3,692	1,360
2. Acide citrique dans eau de boisson				
- Après 10 minutes	2,036	0,480	0,068	0,280
- Après 1 heure	3,420	0,652	0,152	0,348
- Après 24 heures	4,180	1,350	0,256	0,360
3. Jus de citron dans eau de boisson				
- Après 10 minutes	1,230	0,420	0,071	0,220
- Après 1 heure	2,688	0,520	0,135	0,310
- Après 24 heures	3,750	1,125	0,211	0,330

Tableau 3 - Solubilité de l'hydroxy-apatite et de l'apatite minérale dans l'acide citrique. Quantités de calcium et de phosphore dissoutes dans des échantillons de 100 ml.

Les résultats rapportés dans le tableau 2 indiquent que le contenu minéral du solvant joue un rôle réducteur de la solubilité. Ceci est en accord avec les lois de la chimie. La seule lumière jetée sur la question est que les aliments, spécialement les aliments acides comme les fruits et légumes, étant toujours plus ou moins riches en sels minéraux, ce contenu minéral doit dans une certaine mesure retarder l'action dissolvante du ou des acides.

Il n'a pas été fait d'expérience de ce type avec l'acide lactique. Une solution naturelle d'acide lactique comparable au jus de citron ne peut être obtenue que dans le yoghourt, d'où il est impossible de séparer l'apatite finement pulvérisée avec une précision suffisante.

La théorie acidogénique et le pH des aliments.

Suivant la théorie acidogénique de la carie dentaire, la réaction de la solution entourant les dents va devenir rapidement acide après la consommation de sucre ou d'hydrates de carbone, son acidité atteignant pH 5 ou un peu au-dessous en quelques minutes (STEPHAN, J.A.D.A., 27 : 716-723, 1940). Ensuite, l'acidité décroîtra graduellement, l'agent neutralisant étant la salive. Cette faible acidité de durée relativement courte est considérée comme responsable de la désintégration de l'émail dentaire, et ainsi responsable de la carie.

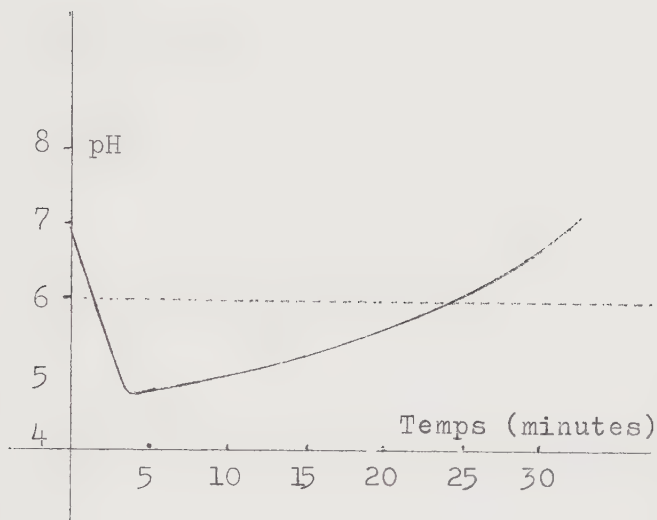


Fig. 2.

Comme la théorie postule que toutes les conditions faisant que les dents sont entourées d'une solution à pH inférieur à 5 causeront des caries, il pouvait être intéressant de déterminer le pH de quelques aliments communs. Quelques-unes de ces données sont rapportées dans le tableau 4 (page suivante).

Tous les aliments et les boissons groupés dans ce tableau sont acides. Mais cette acidité est beaucoup plus considérable qu'elle ne semble résulter par la simple comparaison des chiffres.

Tableau 4 - pH de quelques aliments communs.

	pH
Pain de campagne (Finlande)	4,20
" " (Esthonie)	4,30
" " (Suède méridionale)	4,62
" " (Allemagne)	4,42
Tomates	4,35
Bière blonde (Pilsen)	4,22
Lait aigri	4,32
Raisins	4,00
Yoghourt	3,96
Concombres (Pickles)	3,90
Marmelade d'oranges	3,84
Condiment à la tomate (Ketchup)	3,80
Abricots (en boîte)	3,68
Ananas d'Hawaï (en boîte)	3,52
Pommes	de 3,55 à 3,22
Marmelade de raisin	3,34
Pamplemousses	de 3,23 à 2,80
Marmelade de citron (Rose)	3,15
Cerises	2,95
Oranges	2,88
Limonade (Coril)	2,64
Coca-Cola	2,50
Citron	2,26

Les erreurs dues à une mauvaise compréhension de la notion de pH.

Le pH est un symbole pour la concentration en ions hydrogènes par litre de solution. Dans l'eau pure, la quantité d'ions H^+ est de 0,000 000 1 gramme par litre. L'usage des chiffres habituels selon une notation arithmétique

pour désigner de telles valeurs fut jugé peu pratique, et la notion de pH fut introduite par SORENSEN (1909). Il proposa comme symbole le logarithme de la valeur inverse de la concentration en ions H^+ par litre. Dans le cas de l'eau pure la question se résolvait donc ainsi : l'inverse de 0,000 000 l est $1/0,000\ 000\ l = 10.000.000$ dont le logarithme est 7,0. Ainsi dit-on que l'eau pure a un pH de 7,0. Comme dans l'eau, il y a autant d'ions OH^- que d'ions H^+ , la réaction finale est strictement neutre et le point neutre de l'échelle des pH est 7,0. Les valeurs de pH inférieures à 7 dénotent une réaction acide, et d'autant plus acide que la valeur du pH est plus basse. De même, les valeurs du pH plus grandes que 7,0 dénotent une réaction alcaline, et d'autant plus alcaline que la valeur du pH est plus élevée.

Cependant, on doit toujours garder à l'esprit que l'augmentation de l'alcalinité ou de l'acidité ainsi indiquée n'est pas une notion arithmétique, mais logarithmique. Et ceci semble être souvent oublié quand on discute de l'influence du pH sur des processus biologiques :

Quand le pH est 7,0, il y a 0,000 000 l gramme d'ions H^+ par litre ; à pH 6,0, cette quantité est de 0,000 001, et ainsi de suite. Ce qui revient à dire que pour chaque diminution du pH d'une unité, l'acidité réelle de la solution croît de 10 fois, pour deux unités de 100 fois, pour trois de 1.000 fois, etc...

Ceci étant posé, nous pouvons maintenant discuter l'acidité des aliments et des breuvages que nous avons donné dans le tableau 3.

De façon à visualiser la considérable augmentation de l'acidité réelle avec la décroissance du pH, les valeurs du tableau 4 sont représentées dans la figure 3, et aussi loin que possible à leur échelle véritable. En fait, si

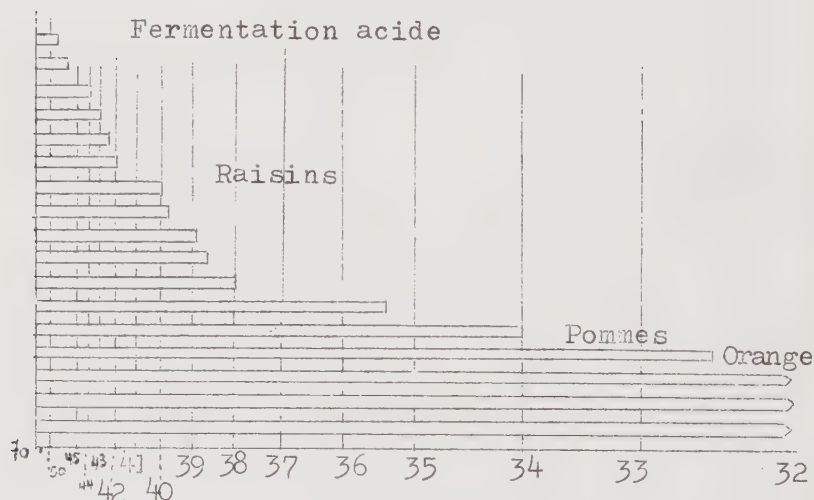


Fig. 3

l'on prend 1 mm comme espace entre 7,0 et 6,0, on voit qu'il faut 1 dm pour 4,0, 1 m pour 3,0 et que pour représenter l'acidité du Coca-Cola, pH 2,50, le dessin devrait avoir plus de 3 mètres de long. L'acidité créée par la fermentation des particules alimentaires dans la bouche est donc très faible si on la compare avec l'acidité de boissons ou d'aliments communément absorbés. Une pomme est de 20 à 50 fois plus acide que l'acidité provoquée par la fermentation. Et le slogan "bonne pomme, belles dents" n'est qu'un piège affreux - si toutefois la théorie acidogénique de la carie dentaire est

vraie -. Et se régaler d'oranges et de pamplemousses doit être extrêmement dangereux : ces fruits sont environ 100 fois plus acides que l'acidité due aux fermentations. Et le Coca-Cola 200 fois plus acide... Il devient très difficile de croire cette théorie.

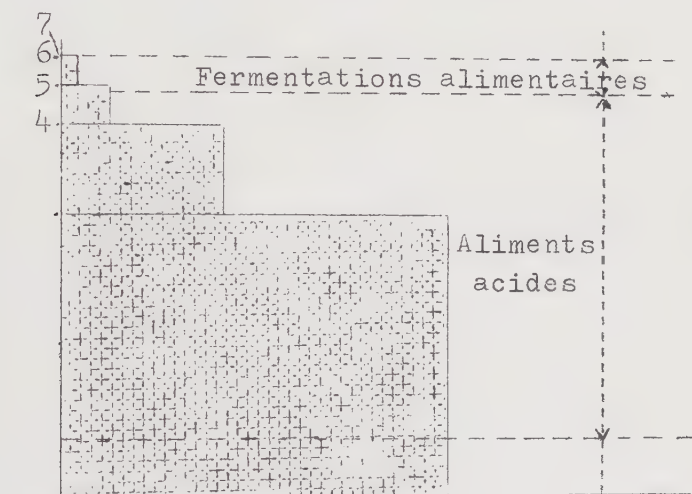


Fig. 4.

La théorie de la protéolyse-chélation.

Pour SCHATZ (cit.) et ses collaborateurs, la carie dentaire est causée par des micro-organismes qui infectent la partie organique de l'émail et la destruction de cette trame organique produit des chélateurs qui séquestrent les parties minérales.

Il est expérimentalement démontré que les bactéries étaient capables de cataboliser la partie organique de l'émail sans déminéralisation préalable. Des lipides furent ainsi utilisés avec succès comme milieu pour les bacté-

ries. On pense que ces lipides sont d'un intérêt tout particulier. Un point est assez remarquable : leur capacité de former des complexes solubles avec le calcium suggère qu'ils peuvent contribuer à la dissolution de l'apatite dentaire par chélation, de la même façon que les produits de la dégradation des muco-polysaccharides peuvent dissoudre le phosphate de calcium. Un point important en faveur de la théorie de la protéolyse-chélation est que le processus peut évoluer à la réaction normale de la bouche, pour s'interrompre seulement quand la réaction devient acide à la faveur de la fermentation ou de l'ingestion d'aliments acides. Un autre point est qu'elle explique beaucoup mieux certains processus de l'action du fluor, de même que celle d'autres oligo-éléments. Peut-être également le fait que nous aimions les aliments acides a-t-il quelque valeur. Nous serions la seule espèce qui ait réussi à se développer avec des goûts alimentaires contraires à sa santé. Il y a également bien d'autres arguments en faveur de cette théorie, ne serait-ce que l'impossibilité scientifique de la théorie acidogénique.

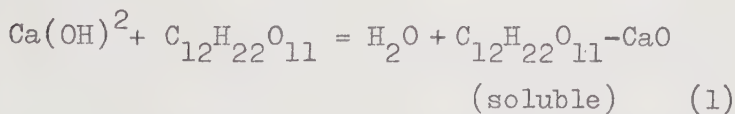
Mais, aussi satisfaisante soit-elle sur le plan de la pathogénie, la protéolyse-chélation ne peut pas être la véritable cause de la carie dentaire, même si, comme il est probable, des caries se produisent effectivement selon ce processus : autrement, la carie dentaire aurait été aussi répandue, disons, il y a cent ans, qu'elle l'est à l'heure actuelle, puisqu'il n'y a pas de raison que les bactéries aient été moins capables et moins actives il y a cent ans qu'aujourd'hui. D'autre part, l'hygiène dentaire était sans doute beaucoup moins pratiquée. Et, aujourd'hui encore, il est bien et

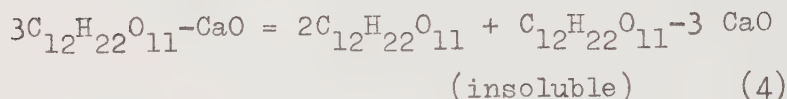
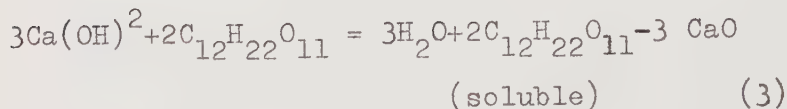
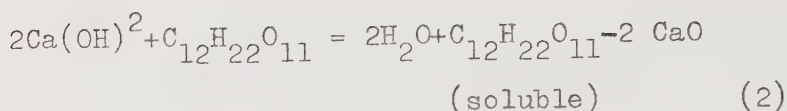
amplement prouvé que les peuples qui ne se nettoient pas les dents ou se les nettoient avec des moyens primitifs ont moins de caries que ceux pour lesquels l'usage de la brosse à dents et du dentifrice est une obligation au moins quotidienne. La théorie de la protéolyse-chélation peut donc être une réponse à "comment ?", mais elle n'est pas la réponse à "pourquoi ?".

Les propriétés cariogènes du sucre.

Le sucre blanc utilisé le plus souvent comme produit alimentaire est presque totalement exempt de tous les minéraux essentiels à la formation de bonnes dents. Ils sont enlevés durant le processus de raffinage. Donc, plus grande sera la part de ce sucre raffiné dans l'alimentation, plus grande sera la probabilité de formation de dents de pauvre qualité, qui résisteront mal aux agents de la carie. Ainsi, le manque de minéraux essentiels est l'un des facteurs qui donnent au sucre des propriétés cariogènes, mais ce n'est pas le seul.

Le sucre peut aisément s'unir avec les minéraux. Spécialement le sucre et le calcium vont former des composés appelés saccharates de calcium. Suivant Mc GINNIS (Beet-sugar technology, Rheinhold Publ. Co, N.Y., 1951), les réactions suivantes entre le sucre et le calcium peuvent avoir lieu :





Ainsi le sucre et le calcium forment au moins trois composés solubles. Et on peut souligner que ceci se passe en présence de chaux, c'est-à-dire en milieu alcalin.

La grande facilité avec laquelle une solution de sucre peut former des saccharates de Ca est aisément démontrée. Si on ajoute deux grammes de CaO à 100 ml d'une solution de sucre à 50 %, et que le mélange est vigoureusement secoué, la chaux se dissoudra immédiatement si on utilise de la chaux en poudre et qu'il ne se forme pas de grumeaux. Dans ce dernier cas, la dissolution demandera seulement plus de temps. Le solvant n'est pas l'eau. Si on ajoute de la chaux dans de l'eau, on obtient un lait, non une solution claire.

Le sucre raffiné mis au contact de sels de calcium, même s'il s'agit de sels insolubles dans l'eau comme l'apatite minérale, brisera la molécule calcaire pour en retirer les ions Ca^{++} . L'émail a été comparé par de nombreux auteurs à l'apatite à cause de sa résistance aux agents dissolvants tels que les acides faibles. Nous pouvons ainsi affirmer qu'une solution de sucre

dissolvant l'apatite, même l'apatite minérale, dissoudra aussi l'émail.

La preuve est difficile à faire en bouche, mais nous pouvons raisonner sur la carie des pastilles d'ERICSSON (cit.)

Explication de la carie des pastilles.

A la lumière de ce qui précède, on peut douter que l'acide lactique formé grâce à ces pastilles soit l'agent cariogène.

On a trouvé que, lorsqu'une pastille fond dans la bouche, elle est entourée d'une solution de sucre qui est en moyenne à 50 %. Comme il est montré sur la courbe de la figure une solution de sucre aussi concentrée n'est pas un milieu idéal pour les bactéries acidogènes, qui ont une activité maximum dans les solutions diluées ; quand la concentration atteint

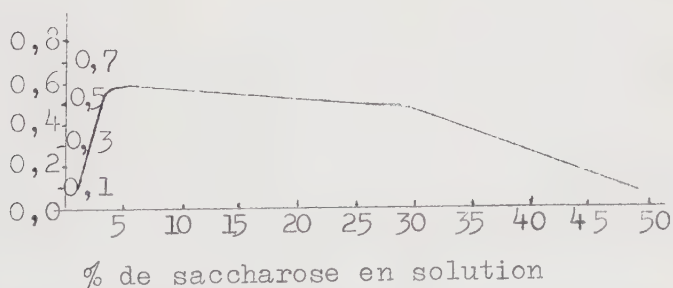


Fig. 5 -- d'après GRUBB, KRASSE et GUSTAFSSON (1952)

Fermentation du saccharose à des concentrations variées. (Durée de l'expérience : 4 heures)

50 %, l'activité bactérienne devient pratiquement nulle. C'est d'ailleurs une propriété du sucre qui est largement utilisée dans la fabrication de confitures et de sirops. Il est donc évident que la carie des pastilles, si elle était causée par une activité bactérienne, devrait attaquer en premier lieu les dents les plus éloignées de l'endroit de la bouche où la pastille est habituellement placée durant sa dissolution. Mais ceci n'est pas le cas ; l'attaque se produit juste à l'endroit où la pastille est par habitude laissée en place pendant qu'elle fond, à l'endroit où la concentration de la solution de sucre fait échec à l'activité bactérienne. D'où l'on peut, en toute sûreté, déduire que la carie des pastilles n'est pas causée par l'activité des bactéries acidogènes, mais par l'action dissolvante d'une solution concentrée de sucre.

L'opinion de SOGNAES (Scientific American : 197, Déc. 1957, 109-116) "qu'il ne peut y avoir de carie dentaire sans bactéries et une nourriture pour ces bactéries" n'est donc pas complètement et nécessairement vraie. Il est vraisemblable que les attaques peuvent se produire en dehors de toute action bactérienne d'une part, et d'autre part certaines bactéries peuvent très bien considérer la dent elle-même comme une nourriture. Et on peut ajouter qu'il est bien et amplement prouvé que la présence de bactéries ne cause pas automatiquement de caries dentaires. Enfin, il est très loin d'être certain que l'on puisse totalement interdire la bouche à ces bactéries, comme il n'est pas certain non plus qu'il n'en résulterait pas d'autres changements dont peut-être certains ne seraient pas sans inconvénient. Finalement, sous ce point de vue comme sous d'autres aspects de la question, le facteur

décisif restera la qualité des dents, et c'est elle qu'il importe d'améliorer.

o

H.4.- LA PREVENTION DE LA CARIE

"La question s'est posée de savoir comment parvenir à une nutrition complète en ce qui regarde les aliments nécessaires aux dents.

Il était hors de question de revenir au régime et aux habitudes culinaires de nos ancêtres.

Il semblait cependant impératif d'ajouter au régime habituel des aliments essentiels à la formation de bonnes dents. Les fruits et les légumes étant comparativement riches en minéraux, le plus on en consommerait serait le mieux, spécialement si on les mangeait crus. Au moins dans les régions sèches, où les plantes sont riches en minéraux, une stricte sélection des aliments pouvait fournir une bonne nutrition dentaire. Mais, sous des climats humides, ceci est presque impossible. Seules, des personnes douées d'une forte volonté, et dont l'esprit est particulièrement tourné vers ces problèmes d'alimentation, pourraient restreindre leur régime quotidien de manière à y faire rentrer la quantité nécessaire aux dents".

La plupart des organismes vivants peuvent choisir assez bien ce qui leur convient quand une quantité suffisante ou un peu excessive d'aliments essentiels leur est proposée. Mais on n'en connaît point qui soient capables de

fabriquer des atomes de molybdène ou de vanadium, ou de strontium, ou de fluor, quand ceux-ci ne figurent pas en quantité suffisante, ou même sont complètement absents du milieu dans lequel l'organisme est appelé à trouver sa subsistance.

Comme, en ce qui concerne les vitamines, la question est connue depuis longtemps, ainsi que les produits naturels ou de synthèse nécessaires à la correction des carences, qui sont largement diffusés et que chacun peut se procurer avec facilité dans la plupart des pays développés, une attention particulière devait être portée à l'alimentation minérale. Il était nécessaire de trouver un supplément minéral d'une telle universalité qu'il puisse convenir dans tous ou la plupart des cas, c'est-à-dire même quand les parents ne pouvaient ou ne savaient pas se préoccuper des futures dents de leurs enfants.

LA POUDRE D'OS.

"La poudre d'os devait être un tel aliment minéral universel. La masse essentielle de la poudre d'os est constituée de phosphore et de calcium, exactement comme la dent. De plus la poudre d'os contient tous les éléments-trace qui, à l'époque où ce choix fut décidé, étaient connus pour contribuer à la formation de bonnes dents. Ceux que l'on a trouvés depuis s'y trouvent également. De plus la poudre d'os peut contenir quelque "facteur animal" important pour la croissance des dents. Du point de vue général de la minéralisation, ce devait être une corne d'abondance, et, pour cette raison un supplément minéral d'une utilité presque universelle.

La qualité de poudre d'os choisie fut une qualité spécialement fabriquée pour la nourriture des animaux de ferme, spécialement les jeunes porcs. De façon à rendre le produit spécialement convenable pour ces jeunes animaux, le fabricant y ajoute de petites quantités de sels de fer, d'iode, de cobalt. Il est probable que ces additions sont également profitables aux enfants. Par exemple, on avait craint qu'un régime à base de poudre d'os ne provoque de l'anémie. CHAPMAN et CAMPBELL (Brit. Journ. Nutr. 11 : 117-126, 1957) étudièrent les effets de la poudre d'os sur l'utilisation du fer par les rats. De petites doses de poudre d'os étaient sans effet, mais de fortes doses provoquaient une baisse de l'assimilation du fer quand le contenu des aliments en fer était bas. Avec cette poudre d'os, aucun symptôme d'anémie n'a été rapporté chez les enfants qui en prenaient tous les jours. Peut-être l'addition de fer a-t-elle agi comme préventif.

L'administration de poudre d'os doit commencer avant la naissance de l'enfant. La future mère devrait en prendre une petite cuillerée à thé tous les jours (environ 2 grammes). Aussitôt qu'au lait maternel fut adjoint un jus d'orange, les fils ÅSLANDER reçurent chaque jour une très petite dose de poudre d'os mêlée au jus d'orange. Cette dose fut augmentée progressivement jusqu'à ce que les garçons, à l'âge de deux ans, puissent recevoir la dose complète de deux grammes environ. Cette dose a été continuée pendant plus de 20 ans. Les dents sont parfaites et sans aucune évidence de carie. La santé générale fut toujours excellente. Ceci est particulièrement remarquable dans une communauté où pratiquement

tous les enfants souffrent de carie dentaire, souvent extrêmement sévère, et alors que l'état de la bouche des parents démontrait qu'apparemment, aucune résistance héréditaire n'était à espérer.

Les enfants brossèrent leurs dents une fois par jour, le soir avant d'aller au lit, avec une brosse douce et de l'eau. Ils n'ont pas utilisé de pâte dentifrice.

Le régime général a été le régime d'un ménage absolument ordinaire, quoique contenant une quantité de sucre plus importante que la moyenne. On faisait pousser des fruits et des légumes dans le jardin, et, la saison venue, ils étaient consommés en quantité. Hors saison, peu, pour des raisons purement économiques. La quantité de lait consommée fut sans doute au-dessus de la moyenne et celle de viande en-dessous. Les enfants n'aimaient pas le poisson. Durant l'hiver, ils recevaient un supplément de vitamines sous forme de spécialités pharmaceutiques. Les fruits du jardin et des baies sauvages conservées dans du sucre constituaient une bonne partie de l'alimentation. Les bonbons faits à la maison étaient consommés à volonté. Ceux des magasins étaient trop coûteux. Les jus sucrés, les confitures et les gelées constituaient une source de sucreries dans laquelle les enfants puisaient à volonté. Comme la quantité de vitamines fournie pendant l'hiver n'excédait pas celle qui est habituellement fournie dans un pays où elles sont en vente libre chez l'épicier, on peut considérer que l'état parfait de santé dentaire des enfants ASLANDER ne s'explique que par le supplément minéral. Les mêmes résultats ont été obtenus dans d'autres familles qui ont souvent indiqué que leurs enfants étaient les seuls de toute leur école à ne pas avoir de caries".

B.- CONDITIONS GENERALES A REMPLIR PAR LA
SOLUTION RECHERCHEE.

En appliquant à notre principe les règles habituelles aux études de méthode, nous pouvons préciser que la solution recherchée doit être :

- B.1.- (Montage extérieur) Conforme à tous les faits d'observation suffisamment établis pour avoir une importance scientifiquement acceptable dans le développement de la carie dentaire-maladie sociale.
- B.2.- (Fonctionnement et emploi) Pratiquement adaptable aux sociétés pour lesquelles elle est censée être utile, c'est-à-dire celles auxquelles un développement par ailleurs suffisant a permis ou occasionné des changements alimentaires tels que des corrections soient devenues désirables ou nécessaires, et pouvoir donner des résultats positifs sans précautions excessives.
- B.3.- (Résistance aux efforts) Permettre le dosage efficace, c'est-à-dire être capable de répondre réellement au but recherché avec des garanties suffisantes d'universalité.
- B.4.- (Fabrication) Réalisable.
- B.41.- Abondance et disponibilité de la matière première.

B.42.- Conformité aux possibilités de fabrication et d'outillage de la plupart des industries spécialisées, nationales ou même locales.

B.43.- Ne pas dépasser les capacités intellectuelles ou techniques du personnel appelé à la conception, à la réalisation, ou au contrôle de fabrication et de mise en oeuvre.

B.5.- (Conditions comparatives de commercialisation) Avantageuse sous le triple aspect de

B.51.- L'efficacité

B.52.- La sécurité

B.53.- L'économie

Ceci sous le double point de vue de l'importance relative et absolue du but recherché, et par comparaison avec les solutions approximatives et palliatives qui pourraient être ou avoir été envisagées.

B.6.- (Normalisation) Normalisable : se prêter à une réglementation et à un contrôle efficaces de la part des organismes de santé qui doivent pouvoir fixer et contrôler

B.61.- La composition, la qualité générale et les règles de fabrication des produits éventuellement employés ;

B.62.- Les qualités particulières recommandées dans telle ou telle région ou circonstance ;

B.63.- Les règles de distribution et d'utilisation ;

B.64.- La manière d'apprécier les résultats.

PLAN DE L'ETUDE CRITIQUE

CP - Etude critique du principe

C.A1.- Etude critique des données

CH - Critique de l'hypothèse

CH.P.- Par rapport au principe

CH.A.1.- Par rapport aux données

CH.A.2.- Par rapport au but cherché

CH.B.-- Par rapport aux conditions générales.

C.P.- ETUDE CRITIQUE DU PRINCIPE

Est-il logique de rechercher la responsabilité de l'alimentation moderne dans les progrès de la carie dentaire, et, ce faisant, les remèdes à proposer ?

Les exemples de maladies dues à des erreurs de régime résultant de développements techniques sont nombreux dans la littérature, et généralement bien connus. Certains même sont anciens, comme l'influence du développement de la connaissance astronomique et de l'usage de la boussole sur les progrès du scorbut parmi les marins ; celle des techniques de glaçage du riz sur le béri-béri de certaines populations asiatiques ; celle encore de la monoculture du maïs sur les progrès de la pellagre (Turquie, sud des U.S.A.) il y a un demi-siècle.

Ces maladies, comme d'autres, se sont révélées provenir de carences, et celles-ci une fois mises en évidence, on a pu y remédier par des suppléments alimentaires, naturels d'abord, industriels et synthétiques par la suite.

Cependant, on peut douter que, dans le cas des dents, le problème se présente de la même façon :

- parce qu'il est bien et abondamment prouvé que les tissus dentaires ont un métabolisme considérablement moins actif que d'autres dans l'économie ;

- parce qu'il est bien et abondamment prouvé que ce que nous appelons la carie dentaire peut avoir des causes nombreuses et variées : des caries existent et se développent à cause de maladies générales ou en rapport avec elles, et d'autres, appartenant à ces maladies pluri-causales dont l'étude a passionné Hans SELYE, par l'intermédiaire de contraintes psychologiques ou autres ont un développement rapide et destructeur dont l'origine interne est tout à fait évidente.

D'un autre côté, il est difficile de penser que des modifications très importantes de l'alimentation soient actuellement possibles sous le prétexte de prévenir la carie dentaire. Les structures agricoles, industrielles et sociales à bouleverser éventuellement, représentent d'une part une inertie trop considérable, et, d'autre part, elles se sont peu à peu constituées pour répondre à des conditions existant par ailleurs et dont les exigences ne peuvent être sous-estimées.

Peut-être plus difficiles encore à modifier sont les habitudes et les goûts alimentaires. Dans les circonstances actuelles, il est, par exemple, bien difficile de priver complètement un enfant de sucre et de bonbons, ou de faire qu'il ne les aime pas ou ne soit pas tenté par eux.

Mais le métabolisme relativement ralenti des tissus dentaires ne fait que donner une importance plus grande à la période de formation et de calcification des dents et à la durée de l'observation, ce qui est conforme à notre hypothèse de travail.

En ce qui concerne les caries de cause interne qui sont indiscutables, il est loin d'être certain qu'elles constituent la majorité des caries observées, ou même qu'elles revêtent une véritable importance sociale. De même, il est permis de penser que le fait de posséder des dents capables de résister aux agressions les plus habituelles est une bonne garantie contre la nocivité dentaire des défaillances générales de l'organisme.

De plus, des exemples de succès pour des études semblables, comme ceux cités plus haut, sont connus. Et nous pouvons trouver un encouragement dans le fait que même des conceptions erronées, comme celle de METCHNIKOFF pensant que le B. Bulgaris était capable de détruire le protéus dans l'intestin de l'homme, ont abouti à des changements, par ailleurs vraisemblablement bénéfiques, dans l'alimentation : la consommation actuelle de yoghourt en est la preuve.

Enfin, d'une manière générale, ces succès ont été d'autant plus convaincants que le remède était plus simple, plus efficace, et assez sûr pour pouvoir être largement répandu. Malgré ses insuffisances et quelques accidents, la lutte contre la carence en fluor par la fluoruration de l'eau ou la distribution de comprimés de fluorures peut être un exemple du résultat positif d'une recherche dans cette direction, comme des erreurs à éviter.

CA.1.- ETUDE CRITIQUE DES DONNEES.

CA.11.- Ayant vu (CP) l'importance, pour notre étude, des explications internistes de la carie, nous pouvons considérer ensemble les théories de l'origine externe de la carie, les germes, les travaux de DUBOIS-PREVOST sur le lysozyme, la notion d'auto-protection programmée, et celle de maladie pluri-causale.

Ces données, considérées ensemble, peuvent nous amener à imaginer la production modérée d'acide dans la bouche comme un élément d'un système de régulation automatique ainsi ordonné :

- 1 - Prise d'aliments ;
- 2 - Les débris alimentaires sont plus ou moins directement utilisés comme éléments favorisant des agents cariogènes ;
- 3 - La concentration en lysozyme s'abaisse, permettant le développement des souches de germes acidophiles antagonistes et concurrents des germes ou de processus cariogènes ;
- 4 - En conséquence, le pH baisse, et l'activité des agents cariogènes est ralentie ;
- 5 - La sécrétion du lysozyme reprend pour limiter la croissance des souches acidophiles, la salive est ainsi relayée et peut reconstituer son pouvoir tampon et de maturation ;
- 6 - Le système est de nouveau en équilibre et prêt à recommencer.

Ceci peut être rapproché d'une expérience d'EGGERS-LURA (Deut. Zahn-Hund und Kieferheil. 28 : 447-455, n° 11 et 12, 1958) qui a trouvé que la salive des sujets résistants à la carie formait plus d'acide lactique en présence du sucre que celle des sujets non-résistants.

Quoiqu'il en soit de l'approximation de ce cycle, on peut penser qu'il existe toute une série de dispositifs analogues dont le but est l'équilibre biologique, que nous pourrions fractionner en

- équilibres ioniques (CO_3^{--} PO_4^{---} , Ca^{++} , Na^+ , etc...)
- équilibre d'oxydo-réduction
- " acide-base
- " enzymatiques
- " osmotiques
- " cristallins
- " électriques
- " moléculaires
- " micro-organiques, etc...

chacun d'eux pouvant être influencé ou réagir en fonction de l'ensemble ou de partie des autres, et subir, directement ou non, l'action des divers états par lesquels passe physiologiquement ou pathologiquement, l'organisme tout entier ;

chacun d'eux pouvant présenter des variations cycliques ou périodiques, peut-être nécessaires.

Il n'est pas illogique de penser que, strictement programmés pour une longue évolution, ces

équilibres, en eux-mêmes, ou dans leur ordonnancement, leur périodicité, puissent être perturbés par les changements récemment apparus, et le simple problème du dentifrice n'est peut-être pas encore résolu.

Pour ce qui nous intéresse, en tous cas, il est certain que les déséquilibres alimentaires seront ressentis.

De ce point de vue, une conclusion actuellement utilisable pour notre étude est celle de DUBOIS-PREVOST que "l'indice CAO progresse en fonction du terrain, d'une mauvaise hygiène, et surtout d'une alimentation déséquilibrée...".

Une autre : que des dents solidement minéralisées sans doute résisteront mieux aux perturbations, quelles qu'elles soient.

o

CA.12.- ETUDE CRITIQUE DES DONNEES CONCERNANT LES ALIMENTS NUISIBLES.

CA.121.- Aliments acides.

L'étude d'ÅSLANDER sur la théorie acidogénique et la notion de pH (H,3) comme l'usage et le goût de nombreux aliments acides pourraient nous faire rejeter d'emblée toute influence néfaste de ces aliments. Mais il est vraisemblable que toute exagération serait mauvaise et qu'une alimentation trop exclusivement et trop fortement acide serait finalement préjudiciable à la santé dentaire comme à la santé générale. Certainement, les acides isolés ou consommés dans des préparations synthétiques

insuffisamment riches en sels minéraux utiles peuvent avoir une influence plus défavorable que ceux d'une orange ou d'une cerise. Ceci est en accord avec la logique et avec les lois de la chimie.

CA.122.- Aliments hydro-carbonés.

Dans l'alimentation moderne, les farines raffinées sont certainement parmi les composants les plus nuisibles aux dents. Ceci est prouvé, entre autres, par l'étude d'ANDERSON et LARSSON (cit. 1967). L'explication en accord avec notre hypothèse est étayée solidement par les travaux de ANDLAW, BIBBY et SONI, BAZANT, et autres auteurs cités. La conclusion est que la consommation de farine trop raffinée, constituant un changement trop radical dans l'alimentation de l'espèce, peut perturber l'auto-défense et les équilibres physiologiques.

D'autre part, n'apportant pas à l'organisme les minéraux qui lui sont nécessaires, l'usage trop exclusif de ces aliments peut déterminer l'apparition de carences.

Enfin, cette minéralisation insuffisante favorise localement la décalcification des tissus dentaires, quel que soit le processus de séquestration ou de dissolution envisagé.

Ceci est conforme à notre hypothèse et aux lois de la chimie.

CA.123.- Concernant le sucre, ces défauts sont encore plus certains : et si nous considérons l'attirance presque universelle pour les aliments sucrés, on peut se demander pour-

PRODUITS	pH	Sec (%)	En milligrammes par kilog de produit sec									
			P	Ca	K	Na	Mg	Mn	F	Sr	V	Mo
1-Jus brut	6,08	62,2	1068	228	4480	1060	670	7	3,05	2,24	0,132	0,012
2-Mélasse	9,08	80,0	287	2088	37522	8000	170	11	4,38	23,00	0,531	0,364
3-Black strap	5,14	82,0	918	7573	35971	1249	5206	73	6,21	17,21	0,265	0,199
Sirops												
4-Boulan- gerie	5,22	78,7	114	2580	11120	3680	680	4	1,95	50,00	0,064	0,132
5-de table	4,93	78,8	4	266	560	2854	140	1	0,22	6,60	0,068	0,000
Sucre brut												
6 - Suède	7,14	98,7	51	696	9371	1486	5	2	0,65	3,57	0,000	0,000
7 - Cuba	5,84	99,7	32	526	931	46	6	1	0,20	1,72	0,058	0,000
Raffinés												
8-Morceaux	7,15	99,9	0,26	5,4	3,2	3,3	2	0	0	0,32	0,000	0,000
9-en poudre	6,52	99,9	1,15	4,2	32,0	8,2	0,2	0	0	0,00	0,000	0,000

Tableau 5 - Contenu minéral des produits provenant de la betterave sucrière et de la canne à sucre.

quoi la nature nous a dotés d'un goût si vif pour un aliment qui nous est tellement contraire.

Les analyses effectuées par ÅSLANDER sur des échantillons fournis par la Compagnie Suédoise du Sucre à Arlow apportent la réponse :

(voir tableau 5 page précédente)

Tous les oligo-éléments actuellement connus pour être utiles à la formation de bonnes dents (et, sans doute, à bien d'autres choses encore) sont contenus dans les jus sucrés naturels. Le raffinage, actuellement encore nécessaire pour certaines raisons, comme la manutention, le transport et la bonne conservation, ne laisse subsister qu'un hydrate de carbone dont le goût nous est d'autant plus agréable qu'il est isolé. Du point de vue de la logique de la nutrition, cependant, manger du sucre est presque aussi fou que de ne laisser subsister de la pomme que l'isovalérate d'amyle ou de l'ananas le butyrate d'éthyle. Et sans doute, est-ce aussi nuisible. Malheureusement, d'autres éléments, nous le verrons, doivent être pris en considération.

En tous cas, nous pouvons maintenant expliquer pourquoi les enfants des Antilles, qui, un ou deux mois par an, mangent des sucres naturels, ont des dents meilleures que ceux de la Nouvelle-Zélande, qui n'en consomment jamais, et ceci bien que leur alimentation générale, avec le lait, la viande et les légumes, apparaisse meilleure.

De même nous pouvons expliquer les résultats si étonnants rapportés par KING, MELLANBY, STONES et GREEN (cit. 1955) : "Le sucre était donné aux enfants en supplément de leur alimentation habituelle et n'en tenait pas lieu, comme c'est trop souvent le cas. Le fait que le faible pouvoir tampon de la salive était associé à la présence de caries est également conforme à notre hypothèse concernant l'équilibre physiologique.

Il est également facile à comprendre que des sujets recevant par ailleurs une bonne alimentation qui leur apporte, entre autres, une ample ration vitaminique et minérale, puissent développer et conserver de bonnes dents tout en consommant beaucoup de sucre.

CA.124.- sera discuté plus tard.

o

CA.13.- ETUDE CRITIQUE DES DONNEES CONCERNANT LES ALIMENTS FAVORABLES AUX DENTS.

Le régime naturel ou primitif.

Le régime naturel ou primitif favorisait moins l'apparition et l'évolution de la carie dentaire que ne le fait le régime moderne, composé pour une part de plus en plus large d'aliments modifiés ou raffinés.

Vraisemblablement, au cours de sa longue évolution, l'homme a été créé ou s'est organisé ou

sélectionné de telle manière qu'il est adapté à un milieu naturel.

Un des résultats de ce que nous appelons la civilisation est de modifier ce milieu dans une certaine mesure, notamment en ce qui concerne l'alimentation.

Il n'y a pas lieu d'être surpris que l'Homme, avec sa longue période de vie, ait des difficultés à s'adapter à des changements de plus en plus rapides et importants.

Il n'est donc pas surprenant qu'une aide doive être apportée aux générations qui vont devoir, volens nolens, s'adapter aux nouvelles conditions.

CA.131.- Les protides.

Il semble bien établi, et la chose n'est pas surprenante, que certains acides aminés, comme la lysine, exercent une action favorable à la fixation de la matière minérale dans les dents, et, partant, à leur résistance à la carie. Ceci est en accord avec le travail de L. RANDOIN. La même, avec FOURNIER, en a d'ailleurs, concernant plus généralement les protides, apporté la preuve expérimentale.

Pour notre étude, nous devons retenir également l'échec des tentatives pour nourrir des animaux de laboratoire avec des amino-acides de synthèse (BAVETTA, ERSHOFF et BERNICK 1958).

Conclusion :

Comme nous ne connaissons pas avec certitude la liste complète ou l'arrangement des protides nécessaires à la bonne constitution des tissus

minéralisés, nous pouvons tenir comme seul valable, actuellement, un correctif alimentaire qui contienne les protides nécessaires en quantité suffisante.

Les préparations d'os complet remplissent apparemment cette condition. -

CA.132.- Les minéraux de structure

Concernant les minéraux de structure nécessaires à la constitution de la dent, nous pouvons retenir comme données :

- a) la nécessité d'un apport minéral suffisant ;
- b) que cet apport minéral devra surtout être suffisant pendant la période de formation des dents ;
- c) Plutôt que de discuter trop longtemps sur les structures minérales réelles de la dent, et compte tenu des données de l'adaptation que nous évoquions plus haut, il apparaît plus pratique, socialement, et plus logique, scientifiquement, de penser que les tissus calcifiés des animaux supérieurs, ou des poissons qui se constituent surtout des minéraux d'origine animale dissous dans les eaux de ruissellement, ont les meilleures chances de contenir les minéraux nécessaires dans un rapport voisin de l'optimum, sous la forme chimique convenable, et la composition utile. Ceci doit être également vrai pour les oligo-éléments de structure, comme le fluor, qui entrent réellement dans la composition ou la nature chimique des tissus minéralisés.

- d) De nombreux travaux paraissent cependant indiquer que le rapport Ca/P aurait avantage à être abaissé, en ce qui concerne spécifiquement la nutrition dentaire. Cependant, outre que l'on peut penser que l'adaptation est suffisante à cet égard, on peut remarquer que certaines corrections semblent être réalisées dans l'intestin, ou l'absorption du calcium serait généralement plus réduite que celle du phosphore. Si nous tenons compte par ailleurs des autres besoins de l'organisme en ces deux corps, et de procédés d'économie comme la réabsorption rénale, il semble que l'on puisse faire confiance, à cet égard, aux automatismes programmés, et que les sources traditionnelles de minéraux soient les plus convenables à tous égards.
- e) Une autre question peut encore être débattue : puisque notre but est spécialement la nutrition complète des dents, n'y aurait-il pas avantage à absorber des tissus dentaires convenablement préparés, ce qui donnerait la certitude d'absorber des minéraux sous une forme chimique spécifiquement dentaire.

La réponse peut être que nous avons de bonnes raisons de penser que nos ancêtres rongeaient ou broyaient des os de jeunes animaux et même, jusqu'à une époque récente, des squelettes de poissons ; et ils avaient de bonnes dents. Nous n'avons par contre aucune évidence historique qu'ils aient pu avaler des dents autrement qu'accidentellement et involontairement.

Le tissu osseux doit donc être considéré comme une source valable et adaptée pour la nutrition minérale.

- f) Comme des carences peuvent se produire qui aient une importance sociale, et, en fait, se produisent souvent, un supplément minéral alimentaire doit être fourni, et l'os convient certainement pour cela.

CA.133.- Les vitamines.

De l'étude de nos données A.133., nous pouvons retenir ceci :

- a) Aucune vitamine actuellement connue ne peut rendre l'organisme capable de fabriquer du calcium, du phosphore, du fluor, ou un autre corps chimiquement simple, quel qu'il soit.

On peut donc tenir comme absolument certain que, quelle que soit l'heureuse influence des vitamines sur la constitution des dents, cette influence ne pourra s'exercer qu'en présence d'un apport alimentaire minéral convenable et suffisant.

- b) Cette condition une fois remplie, il est certain que des vitamines sont absolument nécessaires à la bonne utilisation des aliments, donc à la croissance favorable de l'organisme en général, et à la formation de bonnes dents en particulier. En ce qui concerne la nutrition spécifiquement dentaire, la période d'utilité des vitamines couvre toute la période de formation et de minéralisation des dents, au moins jusqu'à un certain degré de maturation. A cet égard, les vitamines A, C et surtout D paraissent avoir l'importance la plus évidente.
- c) Il est malheureusement certain que sous les

climats généralement peu ensoleillés, des carences vitaminiques peuvent se produire, et se manifestent souvent avec gravité, même actuellement, et même en France (WILLEMIN-CLOG, CHAPELO, BOGROS et DUBOIS (127)). Des carences plus frustes, mais d'importance dentaire, sont donc encore plus certaines dans les mêmes conditions et pour les mêmes raisons. Il est vraisemblable que l'existence de ces hypovitaminoses considérées comme infra-cliniques du point de vue médical explique les succès dentaires d'une bonne politique sociale de prévention du rachitisme, comme ceux observés en Allemagne par KANTO-ROWICZ.

- e) Il se peut que certaines vitamines aient une influence, apparemment bonne ou mauvaise, suivant les conditions ou les doses ou les excès, sur l'évolution plus ou moins grave et rapide de la carie. Tout ce qui contribue à la bonne santé générale est sans doute également souhaitable pour une bonne santé dentaire et inversement. Cependant, on ne doit pas perdre de vue que l'essentiel de l'action vitaminique et minérale peut et doit se produire pendant la période de formation des dents. De ce point de vue, l'échec d'expériences comme celles de Vipeholm ou de Baja peut être très facilement expliqué et aurait pu être prévu. Mais de telles expérimentations n'en sont pas moins utiles à bien des égards, puisqu'elles permettent de vérifier le bien fondé d'une hypothèse ou d'une conception.

CA.134.- Les oligo-éléments.

Nous ne pouvons pas expliquer toutes les actions des oligo-éléments. Nous ne faisons qu'en constater un certain nombre, et même si nous leur attribuons avec précision telle ou telle action, co-enzymatique par exemple, nous en sommes le plus souvent réduits aux conjectures en ce qui concerne les raisons et le mécanisme exact de leur activité.

Cependant, nous pouvons dégager une certaine unité des travaux rapportés, qui devrait nous permettre d'obtenir quelques idées exploitables.

Caractères communs.

Tous ces travaux souffrent évidemment de la difficulté qu'il y a à contrôler exactement l'apport de micro-éléments par l'alimentation. Il est bien difficile de certifier que les eaux de boisson, par exemple, ne contiennent jamais de plomb, de fer ou de cuivre, alors que la plupart des tuyauteries d'alimentation en contiennent elles-mêmes. Il est bien difficile de certifier que les barreaux des cages dans lesquelles sont gardés les animaux d'expérience ne sont pas susceptibles de modifier un apport soigneusement posé en éléments métalliques. Il est bien difficile de nourrir les animaux avec des produits rigoureusement purs et n'ayant jamais été en contact avec des métaux, ou n'en contenant pas naturellement. Il est bien difficile, dans les études portant, par exemple, sur un cation particulier, de nier que l'anion ait aussi son influence. Il est bien difficile de savoir exactement, à l'heure actuelle, quelles modifications chimiques l'organisme est

capable de provoquer sur un sel donné. Par exemple, il est à peu près certain que l'organisme de l'homme et de certains animaux est capable de modifier la valence de sels métalliques. Le fer et le cuivre, entre autres, subissent certainement de telles modifications.

Et il est encore plus difficile de discerner exactement le mécanisme de l'effet anticarie d'un corps particulier. L'étude suivante sur le fluor sera une illustration de cette difficulté.

Avant de l'aborder, un autre fait est à mettre en évidence : c'est la capacité de certains corps de réagir les uns sur les autres. Il se crée ainsi, dans l'organisme, des coopérations et des antagonismes, encore mal connus, qui peuvent être à deux ou plusieurs participants, ou à plusieurs groupes de participants. Il y a des rapports qui ne peuvent sans danger être troublés ou inversés. Il est des équilibres nécessaires dont les participants peuvent être à la fois organiques et minéraux. Il peut y avoir formation de complexes, actifs, inactifs, obstructifs ou non, favorables ou défavorables. Tel complexe paraissant utile à une action déterminée peut se révéler toxique par ailleurs, ou à un autre moment ou dans une autre circonstance. En ce qui concerne la carie, l'exemple du calcium est assez bon de ce point de vue.

Un des caractères communs de toutes ces études est donc la difficulté de l'interprétation des résultats.

Un autre caractère découlant de ce qui a été exposé plus haut est l'inconstance et la difficulté d'une reproductibilité des résultats : le nombre de variables est souvent trop grand.

Mais, telles quelles, un grand nombre des expérimentations que nous avons rapportées n'en a pas moins cette valeur de signe que, selon Héraclite, nous pouvons seule espérer.

o

CA.135.- Le fluor.

Que le fluor soit important lors de la formation des dents, qu'il ait par ailleurs une action anticarie, sont des données résultant d'un si grand nombre de travaux, dont certains déjà anciens, qu'il est devenu inutile de les citer ou de les discuter. Qu'il puisse également, dans certaines conditions et quantités, avoir un rôle défavorable sur la constitution de l'émail dentaire n'est pas, non plus, contestable.

Où la discussion commence, c'est sur le point de connaître le mécanisme de son action. Pour essayer de le comprendre, il est bon de partager, chronologiquement, l'action du fluor en deux périodes : celle qui précède l'éruption des dents, durant laquelle aucune action autre qu'eufomatrice et eucalcifiante ne peut être invoquée ; et celle qui va de l'éruption à la fin de l'existence des dents, durant laquelle l'action anti-carie peut ressortir de processus divers. Cette séparation, si nous pouvons la justifier, nous montrera que le fluor agit au moins de deux façons différentes. Du même coup, elle peut nous faire soupçonner également des mécanismes multiples chez d'autres oligo-éléments, et même une intervention de quelques-uns d'entre eux dans les mécanismes évoqués, con-

cernant le fluor ou la calcification en général, aussi bien que les effets anti-carie du fluor.

En janvier 1949, LEINGRUBER, sous le titre "Pathologie de la carie. Fluor." (128) publiait une opinion qui reprenait d'autres publications du même auteur, tendant à minimiser l'action du fluor après l'éruption des dents. Nous ne le suivrons pas dans cette voie. Mais son interprétation de l'action pré-éruptive du fluor mérite d'être retenue. "La minéralisation de la dent est sous la dépendance du rapport Mg/F agissant sur la phosphatase. Quand il y a trop de fluor, le résultat est un trouble de la calcification et la formation de taches dans l'émail. Postéruptivement, sa seule action est de former des sels difficilement solubles à la surface de la dent".

LEICESTER (129), selon une opinion un peu semblable dit que le fluor est déposé dans l'apatite en formation et organisation pendant le cours de l'édification dentaire. Ceci procure une augmentation de la dureté, de la fragilité, et de l'insolubilité dans les acides. Après l'éruption, le fluor peut entrer dans l'apatite à la surface de la dent, ou réagir avec des sels de calcium pour former des fluorures calciques à la surface de la dent.

DUBOIS-PREVOST, dans une revue très documentée de la littérature connue à l'époque sur cette question (130), conclut également à l'importance primordiale d'un apport convenable de fluor durant la grossesse, la lactation et les premières années de la vie pendant la formation des dents.

Nous pourrions donc considérer une quantité

optimale de fluor comme un constituant nécessaire des dents, au même titre que le calcium et le phosphore, nécessaire surtout pendant la période de formation des dents. Cependant, un certain nombre de travaux démontrent péremptoirement que le fluor a une action sur les dents et favorise leur résistance à la carie même après la période de formation.

SHAW (131) a fait une excellente démonstration de l'importance, pour le rat, de l'action toxique du fluor sur les dents. De jeunes rats furent répartis en groupe équivalents en ce qui concerne le sexe et l'origine. Environ la moitié furent sialectomisés. L'autre moitié fut laissée intacte. Tous reçurent un régime cariogène durant 10 semaines. En outre, certains groupes recevaient de l'eau additionnée de 15 ppm ou de 30 ppm de fluor, et d'autres recevaient des injections sous-cutanées représentant 0,4 ou 0,8 mg de fluor/jour par 100 grammes de poids corporel. La carie était notablement réduite chez les rats sialectomisés recevant de l'eau à 15 ppm de fluor, et chez ceux qui buvaient de l'eau additionnée de 30 ppm de fluor, elle était réduite d'environ 90 % par rapport aux animaux témoins. Les injections de fluor chez les animaux sialectomisés n'eurent aucun effet anti-carie.

La valeur de ce travail est encore renforcée si on le rapproche de celui de KNAPPWOST et EFFINGER (132) : 109 hamsters âgés de 30 jours furent divisés en groupes et nourris pendant 125 jours de la manière suivante :

1/ 9 témoins reçurent un régime normal ;

2/ 29 reçurent un régime cariogène ;

- 3/ 33 le régime cariogène plus 0,02 mg de fluor par jour sous la forme d'une injection sous cutanée de MgF_2 ;
- 4/ le reste, le régime cariogène plus 0,05 mg F/jour sous la forme de MgF_2 mélangé aux aliments.

La carie fut réduite dans les deux groupes traités par le fluor, et une réduction plus importante fut obtenue dans le groupe 3 où le fluor était administré par injection (46 % contre 39 % de réduction dans le groupe 4). Si on tenait compte de l'extension de la carie, la réduction était encore plus marquée : 83 % et 88 % dans les groupes traités par le fluor. En passant, ce résultat semble contrebattre avec assez de force l'opinion de CSERNYEI selon laquelle il existe un antagonisme entre le fluor et le magnésium concernant les effets sur le développement de la carie dentaire.

Ces deux travaux montrent d'évidence l'importance de l'apport en fluor sur les qualités anticarie de la salive.

Ils confirment, en outre, comme le pensait DUBOIS-PREVOST, que l'importance systémique du fluor concernant son apport par voie sanguine et son influence sur la qualité interne des tissus dentaires se termine à la fin de la période de calcification.

Influence externe du fluor.

Quant au mécanisme de cette action qui s'exercerait par l'intermédiaire ou grâce à la présence du milieu salivaire, les opinions sont naturellement partagées et reflètent très sou-

vent les théories pathogéniques de leurs auteurs, concernant la carie dentaire.

Un premier point est remarquable et ne fait pas de doute, c'est l'affinité particulière des ions F^- pour l'émail.

GOLDBERG (133) a étudié, pour confirmer ceci, l'absorption et la désorption des sels sodiques du fluor, du chlore, du brome et de l'iode. On put prouver que les sels de sodium des halogènes sont tous absorbés, jusqu'à un certain point, de leurs solutions équivalentes, par les tissus durs de la dent. Mais ils peuvent tous être éliminés par simple lavage. Sauf le sel de fluor. Ceci, selon GOLDBERG, justifie l'opinion généralement admise que le fluor est capable, dans ces conditions de nouer de véritables réactions chimiques avec les tissus durs de la dent.

LEACH (134) est parvenu à la même conclusion.

De nombreux auteurs pensent que les changements qui interviennent ainsi à la surface de l'émail, en diminuant la solubilité des tissus durs de la dent dans les acides, peuvent expliquer l'action anti-carie du fluor.

Certains, ayant même opinion pathogénique de la carie, font remarquer qu'en outre, la présence de fluor dans la salive est capable d'inhiber la production d'acide par les micro-organismes buccaux, et ainsi de protéger les dents contre la déminéralisation.

JENKINS (135) ayant constaté que les études de solubilité de la surface externe de l'émail dentaire provenant de régions à taux élevé de

fluor ou au contraire de régions où ce taux est bas, donne peu de soutien à la théorie selon laquelle l'effet anticarie du fluor repose sur une réduction de la solubilité, admet cependant que l'apport de fluor puisse produire une accumulation dans les lésions débutantes ou les défauts de l'émail et ainsi réduire leur solubilité. Dans les études sur l'effet anti-enzymes, on a trouvé que le fluor inhibe davantage la production d'acide à pH 5 qu'au-dessus. Un taux aussi bas que 10 ppm empêche la chute du pH pour quelques heures. La présence d'ions phosphate et magnésium augmente également le pouvoir inhibiteur de la production d'acide dans la plaque par le fluor. Il pense que le fluor agit probablement sur l'enclase, avec une accumulation d'acide phosphoglycérique aux dépens de l'acide lactique. L'acide phosphoglycérique et d'autres phosphates organiques réduisent la solubilité du phosphate de calcium et ils pourraient ainsi réduire la solubilité de l'émail.

Cependant, le même associé à WRIGHT (136), après avoir constaté l'inhibition de l'acidogénèse dans des mélanges de salive et de glucose par des concentrations de fluor de 0,5 ppm et au-dessus, concluent que la concentration maximum du fluor dans la salive (0,35 ppm) est trop basse pour affecter la production d'acide et que par conséquent la réduction de la carie doit intervenir par un autre mécanisme.

Certains auteurs, avec KNAPPWOST (137) estiment que le principe de base de la résistance à la carie est le dépôt d'une couche d'hydroxyapatite en provenance de la salive dans les lésions débutantes à la surface de l'émail. Le

fluor augmenterait la faculté de la salive d'effectuer de tels dépôts.

On a également évoqué la toxicité du fluor pour certains germes (PINCUS - 138).

D'autres ont pensé que le fluor serait le catalyseur du facteur de maturation de l'émail. LEIMGRUBER (139-140).

Mais d'une façon générale, il semble que la plupart des auteurs modernes se soient plus ou moins rapprochés de l'idée de JENKINS et considèrent qu'une des actions importantes du fluor pourrait porter sur son action inhibitrice de certains enzymes. BOBYLEVA-BONDAREVA (141) : "L'étude montre que le fluor et le strontium ont une action inhibitrice sur l'enclase, qui catalyse la transformation de l'acide phosphoglycérique en acide pyruvique. Comme celui-ci serait un des éléments qui auraient une influence dans le processus de la carie (SHARPE-NAU), il est possible que l'activité anti-carie de ces deux éléments soit associée avec la moindre formation d'acide pyruvique. La différence entre les deux éléments siègerait uniquement dans leur concentration efficace, qui doit être plus élevée pour le strontium que pour le fluor.

EGGERS-LURA (142), qui pense que la carie est due à une concentration de phosphatases dans des zones abritées, explique l'action anti-carie du fluor par son action inhibitrice de la phosphatase. Il fait remarquer qu'au contraire, le cadmium, qui est un activateur de la phosphatase, a une action cariogène.

L'incitation de la structure apatite.

Nous classerons à part, bien qu'il semble surtout concerner la "maturation" de l'émail, et qu'ainsi son action soit essentiellement post-éruptive, le phénomène décrit par Heinrich NEWSELY (143). Parce qu'il constitue une introduction de connaissances scientifiques assez peu exploitées jusqu'ici dans notre profession, et parce qu'il n'est pas certain que l'importance de phénomènes semblables soit limitée à la maturation.

"Des résultats récemment publiés (BROWN, 1964, NEWSELY, 1964) indiquent une parenté remarquable entre le phosphate octacalcique $\text{Ca}_4\text{H}(\text{PO}_4)_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ et l'hydroxy-apatite $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{OH}$, qui indiquent une lamination cristalline interne de "l'apatite biologique", spécialement favorisée par les conditions physiologiques. La structure du calcium octacalcique peut être ainsi changée en couches vers la structure de l'apatite. La conversion sera grandement favorisée par la présence de fluorures et cette réaction représente probablement le mécanisme anti-carie décisif du fluorure sur les dents : susciter la structure apatite, ce qui est plus important que, par exemple, la différence de solubilité entre l'hydroxyapatite et la fluoroapatite".

Un autre aspect intéressant de cette question, c'est qu'elle peut constituer un modèle d'étude pour expliquer l'action de quelque autre oligo-élément, qu'il faudrait dès lors étudier en termes de cristallographie. Dans certaines conditions, des phénomènes plus ou moins apparentés pourraient également avoir leur impor-

tance dans la constitution des protéines alliées aux systèmes minéraux cristallisés.

Sans doute d'autres oligo-éléments, comme le zinc, ont-ils une importance sur la croissance et le métabolisme, et on ne peut pas compter exclusivement sur la fraction végétale de l'alimentation pour remplacer la fraction "usée" de ces oligo-éléments. Les végétaux n'ont pas une composition constante et peuvent eux-mêmes être carencés en l'un ou l'autre de ces éléments. Inversement, les végétaux ne les absorbent pas souvent dans la quantité ou la proportion nécessaires à l'homme. Ils sont le plus souvent incapables du moindre dosage, et suivant l'abondance ou la forme chimique ou l'environnement de tel ou tel élément, ils en absorbent et en contiennent trop ou trop peu.

Un autre point important est la notion de toxicité des oligo-éléments : celle du fluor est bien connue. Une étude intéressante à lire à ce sujet est celle de F. PINET et A. PINET (144). De ce travail, portant sur 3.000 observations, on peut retenir essentiellement :

- l'effort bénéfique côtoie le seuil toxique en ne tolérant qu'une marge de sécurité trop faible pour permettre une maniabilité exempte de risques ;
 - les conditions d'alimentation sont primordiales : les protéines paraissent avoir un effet protecteur vis-à-vis du fluor ;
 - la nocivité du fluor paraît être régie par les ions qui lui sont associés ou qu'il rencontre dans l'organisme :
- . L'absorption de fluorures alcalins provoque

une déminéralisation osseuse alors que le fluorure de calcium apporté en excès augmente la densité osseuse ;

- . L'adjonction de silice agit comme révélateur de la toxicité du fluor (CHENOT) ;
- . Les sels d'aluminium, au contraire, favorisent l'élimination du fluor en excès (CHENOT).

D'autres oligo-éléments possèdent également une activité optimale proche du seuil de toxicité, ce qui rend leur administration médicamenteuse semblable à "une arme à double tranchant de maniabilité particulièrement délicate". Le sélénium et le molybdène entrent dans cette catégorie en ce qui concerne l'homme. Dans les régions où le sol est très riche en l'un de ces deux éléments, les végétaux en contiennent à doses toxiques pour l'homme. Dans le cas du molybdène, on peut corriger la toxicité par addition d'une dose convenable de cuivre.

Conclusions.

Ajouté à nos données, ceci peut nous permettre de dégager, pour notre étude, les notions suivantes :

1. L'utilité dentaire des oligo-éléments est prouvée. Actuellement on peut considérer que le fluor, le vanadium, le strontium, le molybdène et d'autres sont utiles.
2. Des carences peuvent se produire et se produisent souvent.
3. Dans l'état actuel des connaissances sur la

question, l'administration médicamenteuse de l'un ou l'autre de ces éléments n'est pas sans danger.

4. La forme chimique et alimentaire sous laquelle ils sont ingérés est importante, particulièrement en ce qui concerne l'accompagnement protéique.
5. On ne peut pas compter sûrement sur des sources végétales.
6. A cause de variations individuelles et climatiques, l'administration par l'intermédiaire de l'eau de boisson est délicate et dangereuse.

Notre conclusion peut donc être que la poudre d'os d'animaux sains

- qui est une source animale, donc déjà filtrée et mise en forme
- qui contient des protéines sous la forme certainement la mieux adaptée
- qui a beaucoup de chances de contenir une majorité d'éléments nécessaires en proportions correctes, et sous la forme chimique convenable,

est sans doute la meilleure source d'oligo-éléments d'importance dentaire actuellement disponible.

Une preuve expérimentale de cette conclusion est que l'on peut déterminer l'apparition de fluorose par l'administration de cendres d'os (donc déprotéinés et plus ou moins modifiés chimiquement) alors qu'on ne peut l'obtenir par l'administration d'os complet.

Cependant, dans certaines conditions, des animaux peuvent avoir été victimes eux-mêmes de carences et de quelque intoxication. Il importe donc que la qualité d'os employée soit autant que possible contrôlée. Une idée intéressante est la possibilité de contrôles d'ordre purement mécanique qui permettraient une bonne sécurité à cet égard.

o

CA.136.- Critique des données concernant les autres aliments euformateurs.

De l'étude des données A.135, nous pouvons penser :

- Il est logique que le lactose soit un aliment de choix pour les jeunes, puisque sa présence et son taux dans le lait maternel semblent fixés pour chaque espèce, comme probablement son environnement. Il y a sans doute là une des raisons du caractère le plus souvent bénéfique pour l'enfant de l'allaitement naturel.
- Il est logique que les jeunes oiseaux puissent développer leur os à partir de la choline puisqu'ils ne reçoivent pas de lait.
- D'une manière plus générale, cette notion de glucides de structure, du pouvoir ostéogène de certains dérivés alcooliques, de la choline, du cellobiose, de la glucosamine même, confirme la valeur du régime naturel ou primitif. De ce point de vue, beaucoup de ses composants ont sans doute une heureuse influence sur le développement ; influence

pouvant passer inaperçue du fait qu'ils sont encore normalement présents dans un régime quotidien normalement varié et approximativement équilibré.

Sans doute convient-il de rapporter ici, comme preuve ab absurdo, les expériences de YAMAKAMI qui a rapporté que l'on peut produire une "ostéo-odonthie acidotique" par un "gros excès" d'albuminoïdes, de graisses, ou de sucre, ou de plomb, en apportant au raisonnement de l'auteur ce correctif que lorsqu'on parle d'un gros excès pour un aliment, cela risque de se traduire simultanément et en conséquence par une carence en d'autres aliments (voir aussi, à l'inverse, KING, MELLANBY, STONES et GREEN, A.12).

C.H.- ETUDE CRITIQUE DE L'HYPOTHESE.

A propos de la similitude entre la formation de la dent et le développement d'une plante, il y a là une approche certainement nouvelle de la question, et dont l'originalité peut surprendre ; nous ne pouvons la juger qu'à ses fruits. On peut cependant noter qu'il est curieux de la rapprocher de l'hypothèse de la protéolyse-chélation qui est aussi, au moins en partie, une analogie agronomique.

Concernant les lois de la nutrition minérale des plantes, il convient de dire que la loi de LIEBIG n'est pas vraie dans les deux sens. L'exemple fourni de la carence en bore le démontre d'ailleurs lui-même, car, au-delà de ce taux d'activité optimale, le bore se comporte comme un toxique limitant la croissance de la betterave. Il faut donc lui adjoindre la loi de l'optimum de concentration nutritive de Gabriel BERTRAND.

Ceci n'affecte en rien la théorie de la nutrition complète de la dent qui ne peut prêter à aucune critique fondamentale. Non plus que l'explication étiologique de la carie qui en résulte. Elle est de loin celle qui explique le mieux la majorité des cas de carie et surtout leur évolution.

Quant à la méthode de prévention choisie, sa conception ne peut être discutée en ce qui concerne la partie minérale de la nutrition. Mais nous savons que, dans notre pays, il y a des hypovitaminoses associées aux carences minérales. Elles doivent être corrigées.

Le fait que la carie dentaire soit considérée comme une séquelle de carences est-il en accord avec notre principe ? Autrement dit, l'alimentation moderne est-elle susceptible de déterminer dans la population des carences, et ces carences peuvent-elles déterminer l'apparition de caries, caries qui pourraient elles-mêmes être prévenues par l'administration de suppléments alimentaires convenablement choisis et administrés en temps utile ?

Nous avons vu (A.131) que l'habitude de ne consommer des protéines animales que sous la forme presque exclusive de muscle se répandant de plus en plus, elle pouvait faire soupçonner des carences en certaines protéines nécessaires aux tissus minéralisés.

Le problème des minéraux de structure (A.132) est souvent posé, médicalement, en termes de carences, et ces carences doivent provenir d'un contenu minéral insuffisant ou inadapté de l'alimentation moderne. Ces insuffisances ou ces inadaptations peuvent avoir plusieurs causes :

- les aliments raffinés comme le sucre, le riz poli, les farines de céréales sont, dans la plupart des cas, au cours des opérations de raffinage, systématiquement débarrassés des éléments utiles qu'ils contiennent. Donc, selon notre hypothèse, plus grande sera la part de ces aliments dans l'alimentation, plus grand sera le nombre de caries. Et c'est effectivement ce qui se produit.
- Les pays considérés actuellement comme développés sont presque tous situés sous des climats relativement humides, recevant des précipitations abondantes. Celles-ci favorisent

une culture intensive et des rendements agricoles élevés. Réciproquement, l'abondance de nourriture ainsi obtenue favorise le développement de la société.

Mais l'eau de pluie lave le sol, dissolvant les minéraux, qui sont emportés par les eaux de ruissellement vers la mer, ou entraînés vers les couches plus profondes et les eaux souterraines. Le résultat est que la couche supérieure du sol, dans laquelle les racines des plantes ont à rechercher leurs aliments, est appauvrie en minéraux solubles, et qu'ainsi les plantes seront pauvres en minéraux. Dans certaines régions, le sol est encore appauvri par une mauvaise agriculture. Ces sols délavés des régions humides, et où l'agriculture prédomine, deviennent de plus en plus pauvres en minéraux. Les additions à l'aide d'engrais minéraux, souvent faites en trop petite quantité, ont seulement un effet assez faible, parce que les climats humides favorisant les récoltes abondantes le pourcentage des minéraux utiles baisse.

Dans notre pays, nous savons tous que certaines régions sont beaucoup plus favorables que d'autres à l'exercice de la profession de chirurgien-dentiste. Et, précisément, ces régions favorables, comme la Normandie, se trouvent être celles dont le climat humide favorise une bonne production agricole, et, sans doute également le lessivage des sols. Les végétaux alimentaires poussant dans ces régions sont donc relativement pauvres en minéraux. Et les caries dentaires sont fréquentes.

On a essayé d'expliquer cette gravité locale de la carie par l'ingestion habituelle de cidre. MAHE (in E.M.C.) a excellemment démontré

que cette explication était sans doute beaucoup trop simpliste, car elle tendait à induire que toutes les régions où l'on consomme habituellement du cidre devraient être également frappées par la carie. Or il n'en est rien. D'autre part, tous les hommes qui boivent du cidre devraient être atteints de carie. Il n'en est rien non plus. MAHE a pu citer le cas de buveurs de cidre (5 à 7 litres par jour) qui n'avaient pas de caries. Le facteur décisif reste sans doute la qualité des dents.

- Les méthodes culinaires, dont nous avons vu l'importance pour les habitants de la Suède et de l'Esthonie sont également, dans les sociétés civilisées ou en voie de l'être, responsables pour une part non négligeable de la perte de la faible proportion de minéraux utiles que les légumes auraient pu contenir. Dans de nombreux foyers, la soupe riche en légumes a disparu presque complètement. Les légumes sont toujours cuits à l'eau, mais cette eau de cuisson, qui contient sans doute les minéraux solubles, donc utiles, que les légumes possédaient, est écartée et remplacée par un accommodement agréable au goût ou à la mode durant la saison considérée. Il n'est que de passer en revue les recettes habituelles de la plupart des foyers pour s'apercevoir que les sels minéraux sont ainsi systématiquement écartés. Même lorsqu'il s'agit de conserves, sans doutes plus riches en sels minéraux parce que la cuisson est réalisée dans une quantité d'eau plus réduite, le premier geste est de vider le contenu liquide de la boîte.

Alors qu'il deviendrait nécessaire de penser de plus en plus à préserver les pauvres sels minéraux encore contenus dans nos aliments,

tout se passe comme si nous nous efforcions de les éliminer totalement.

Les carences vitaminiques, surtout en ce qui concerne la vitamine D, et sans doute pour les mêmes raisons climatiques, sont également fréquentes dans les sociétés développées. Ce fut le mérite de PASTEUR-VALLERY-RADOT, de MILLIEZ, de POLONOWSKI, de JUSTIN-BESANÇON et d'autres, de signaler et d'étudier les dangers de l'administration de trop fortes doses de vitamine D2. Leurs travaux ont certainement amené dans ce pays une modification souhaitable de la législation. Mais il semble bien que, particulièrement en ce qui concerne les régions de faible ensoleillement, et compte tenu des habitudes citadines et des hivers assez longs, on devrait aussi parler quelquefois des dangers qu'il y a à ne pas prendre de suppléments de vitamine D. Maintenant que la législation nous permet d'éviter les abus, une propagande suffisante devrait nous permettre d'éviter les carences.

Les carences en oligo-éléments peuvent s'expliquer exactement de la même façon que les carences en minéraux de structure, à la fois par le raffinage, l'agriculture intensive qui nous est maintenant nécessaire et les mauvaises habitudes culinaires.

L'alimentation moderne peut donc provoquer l'apparition de carences.

Nous avons vu (A.1.) que des carences provoquent l'apparition et le développement de caries dentaires.

Donc l'alimentation moderne peut être responsable de l'apparition et du développement

de la carie dentaire, par les carences qu'elle entraîne.

Il est bien connu et prouvé que la lutte contre les carences alimentaires peut être menée à bien par l'administration de suppléments riches en éléments dont la carence est constatée.

CHA.2.- Nous avons vu (CA.13.) lors de l'étude critique des données que la méthode de la poudre d'os était sans doute la meilleure solution de ce problème, sauf en ce qui concerne les vitamines.

Nous pouvons donc conclure actuellement que la poudre d'os administrée en temps utile et en quantité convenable permet de combattre les carences de la nutrition protéique et minérale de la dent.

o

CHB.1.- Conformité de l'hypothèse aux faits d'observation.

Comme nous avons déjà évoqué, au cours de cette étude, les éléments d'agression de la dent, et puisque notre théorie prétend que l'élément socialement déterminant de la carie dentaire est une déficience du terrain, due à des carences survenues principalement durant la période de formation des dents, cette hypothèse doit pouvoir répondre à TOUS les faits d'observation scientifiquement plausibles.

Pour simplifier et ordonner notre étude, nous avons groupé en trois chapitres principaux

les caractères déterminant le terrain :

B.11.- Le pâturage dans lequel nous pouvons faire entrer

B.111.- les conditions climatiques et l'ensoleillement

B.112.- l'incontestable influence géologique

B.113.- les possibilités alimentaires

B.12.- Les conditions générales

B.121.- les habitudes alimentaires

B.122.- le développement général du pays

B.123.- la race

B.13.- Les caractères particuliers

B.131.- l'hérédité

B.132.- le sexe

B.133.- l'âge

B.134.- l'hygiène générale

B.135.- l'état de santé

B.136.- l'état de la bouche

L'influence de tous ces facteurs est reconnue depuis longtemps. Si notre hypothèse est juste, elle doit permettre d'expliquer également tous ces facteurs, et éventuellement de trouver leur solution.

CHB.111.- Conditions climatiques et ensoleillement.

L'action de la lumière solaire sur la calcification est bien connue, notamment par l'intermédiaire de la vitamine D. Et même avant cette explication moderne, on savait depuis longtemps que l'exposition à la lumière solaire a des effets bénéfiques. PLINE en fait mention, et sans doute n'était-il pas le premier de cette opinion.

La théorie de la nutrition complète de la dent étend cette notion du bénéfice de l'ensoleillement au climat en général, aux plantes qui poussent sous ce climat, plantes dont nous nous nourrissons, ainsi que le font les animaux dont nous tirons une autre partie de notre alimentation.

Nombreux sont les expérimentateurs qui ont trouvé une relation inverse entre le nombre de caries dentaires et l'ensoleillement.

EAST : Mean annual hours of sunshine and the incidence of dental caries (Am. J. Publ. Health 29 : 277, 1939).

BLACKERBY : Intrastate geographic variations in dental caries (145)

DUNNING : The influence of latitude and distance from the seacoast on dental disease (147)

HADJIMARKOS : Geographic variations of dental caries in Oregon (148)

notamment, et bien d'autres, ont fait de telles observations. L'explication fournie est que

dans les régions ensoleillées, les radiations ultra-violettes du soleil stimulent la production de vitamine D. C'est certainement l'une des causes, et sur laquelle on ne saurait trop insister, ainsi que l'ont parfaitement démontré SCHÖITZ (149) ou WEYERS (150).

Mais elle est insuffisante : en Suède, les pilules de vitamines et les solutions vitaminées sont vendues par tous les épiciers. Il ne saurait donc exister, dans ce pays, que très peu de carences vitaminiques sérieuses. Le contraire serait sans doute plus fréquent. Et pratiquement 100 % des enfants suédois souffrent de caries dentaires. Il est évident qu'une bonne nutrition vitaminique ne suffit pas, à elle seule, à éviter les caries dentaires, quoique leur nombre puisse, par ce moyen, se trouver réduit.

L'explication complémentaire qui est fournie par notre hypothèse est qu'il y a une étroite relation entre la qualité nutritive minérale du sol, son degré d'ensoleillement, et la qualité minérale nutritive des plantes et des animaux qui se développent sur ce sol.

Les caries dentaires sont fréquentes dans le nord de l'Europe occidentale. La raison devrait donc être que la nourriture est spécialement pauvre en sels minéraux essentiels. Ceci est en effet le cas. Le climat de la région est humide et les précipitations abondantes.

Dans les régions au climat plus aride, les récoltes sont beaucoup moins abondantes que dans les régions humides. Mais les sols ne sont pas lavés, et ainsi les légumes et les plantes dont se nourrissent les herbivores sont plus

riches en aliments minéraux indispensables. En Suède, les précipitations sont plus abondantes sur la côte Ouest que sur la côte Est. Si nous comparons les climats du Nord et du Nord-Ouest de l'Europe avec ceux du Sud et du Sud-Est, la différence est encore plus marquée. Et c'est un fait que la carie dentaire est beaucoup plus fréquente dans l'Europe humide du Nord-Ouest que dans la partie plus sèche du Sud-Est.

Dans l'Est des U.S.A. au climat humide, on trouve une moyenne de une tonne de calcium et de 2,5 kg de phosphore aisément solubles par hectare. Dans l'Ouest, plus sec, ces chiffres sont respectivement de 5 tonnes pour le calcium et de 280 kg pour le phosphore.

Lieu	Climat	Aliments minéraux aisément solubles en kilogrammes par hectare				
		Ca	K	P	Mg	Mn
Est des U.S.A.	Humide	663	104	2	426	1.125
		1.414	158	3	315	246
Ouest des U.S.A.	Aride	5.127	4.928	314	1.030	2.755
		4.256	1.647	259	964	1.224

Tableau 6 - Influence du climat sur le contenu des couches superficielles du sol en aliments des plantes.

SOGNNAES (151) a établi que la nourriture provenant de la Nouvelle Angleterre fournit moins de protection contre la carie dentaire des animaux de laboratoire que celle qui a poussé dans le sol et sous le soleil du Texas, au climat beaucoup plus sec.

En Nouvelle Angleterre, comme dans le nord de l'Europe occidentale, il pleut beaucoup, et il y a de nombreuses caries dentaires. Dans le Texas, plus sec, comme dans le Sud-Est de l'Europe, la carie dentaire est beaucoup moins répandue. Il est évident que l'ensoleillement peut avoir également, en renforçant l'évaporation et l'absorption de la plante, une conséquence directe sur son contenu minéral. En outre, dans beaucoup de pays ensoleillés, le contenu minéral des sols est encore accru par une irrigation provenant d'eaux souterraines riches en sels minéraux qui, venant se déposer à la surface du sol, augmentent sa teneur en sels minéraux solubles.

En résumé, les habitants des régions aux climats humides seront nourris d'aliments plus ou moins carencés en minéraux utiles à la nutrition de l'homme. Le résultat sera des dents de pauvre qualité, et les caries dentaires seront fréquentes. Quand le climat est un peu plus sec, l'alimentation est plus riche en sels minéraux, les dents sont de meilleure qualité, et les caries dentaires moins répandues.

CHB.112.- L'incontestable influence géologique.

Il est bien et aisément compréhensible qu'en cette matière de la nutrition minérale, indépendamment des conditions climatiques, la nature du sol intervienne également de façon primordiale.

En ce qui concerne notre pays, cette étude a été très bien faite par F. REGNAULT (152) ; cette notion de l'importance du contenu minéral du sol est certainement en complet accord avec notre hypothèse.

CHB.113.- Les possibilités alimentaires.

Cette notion doit également être traitée en termes de carence minérale et vitaminique. L'élargissement de l'éventail des possibilités ne traduit pas toujours une amélioration de la nutrition. L'Europe du Moyen-âge jouissait certainement de possibilités alimentaires tout à fait réduites par rapport à ce qu'elles sont aujourd'hui. Mais les possibilités nutritionnelles n'ont pas forcément beaucoup augmenté, en ce qui concerne les vitamines et les minéraux utiles. Le hareng (encore lui) figurait au menu quotidien des étudiants de l'Université de Paris. Nous avons déjà vu son heureuse influence. En fait, la possibilité d'acquérir à vil prix des aliments raffinés qui résulte du développement général d'un pays peut être une des causes les plus favorisantes de la carie dentaire.

Mais inversement, si les pêcheurs du sud tunisien qui se nourrissent de blé dur et de poisson grillé ont les meilleures chances de posséder de bonnes dents, sans aucun apport alimentaire extérieur, de nombreux autres pays ont certainement un besoin dramatique d'aliments de bonne qualité ; et cette situation, eu égard à l'augmentation de la population, ne fera certainement que se développer davantage. Ici encore, il s'agira de dénutrition et certaines régions de l'Amérique Latine, par exemple

en sont atteintes. Nous pouvons l'opposer, en ce qui concerne les dents, à la malnutrition des habitants de la Nouvelle-Zélande, où, certainement, la seule carence en minéraux essentiels est le facteur déterminant, avec le manque d'ensoleillement.

CHB.12.- Les conditions générales.

Nous avons déjà vu ce qu'il y avait d'essentiellement mauvais dans les habitudes alimentaires, résultat ou accompagnement du développement général d'un pays. Quelquefois, à la lumière d'observations assez semblables quant aux faits à celles qui ont été citées, on a voulu faire de la carie une question de RACE.

On a coutume de citer, parmi les races peu prédisposées, la race noire, les arabes, les Esquimaux.

Durant longtemps, ces derniers se sont nourris presque exclusivement de poissons, souvent grillés, et ceci est certainement capable d'expliquer une bonne nutrition minérale, comme les graisses de ces poissons sont capables d'expliquer une nutrition vitaminique intéressante sur le plan dentaire.

Concernant les Arabes, ils vivent le plus souvent dans des pays arides, sous un bon ensoleillement, et boivent des eaux riches en sels minéraux. Les récoltes, relativement maigres, qu'ils tirent de leur sol, ont toutes les chances de comporter plus d'éléments minéraux essentiels que celles, autrement plus abondantes pourtant, que nous obtenons dans nos climats humides.

Pour une part au moins de la race noire, cette explication est également valable ; de même peut-on également introduire ici la notion d'un art culinaire non pas obligatoirement primitif, mais souvent pratiqué avec des moyens primitifs.

Cependant, dans ce pays, où il nous arrive souvent de traiter la partie évoluée et "civilisée" de ces deux dernières races, nous sommes bien placés pour savoir ce qu'une alimentation moderne fait de leur prétendue immunité raciale. Et l'histoire moderne des Esquimaux, comme celle rapportée de Tristan de Cunha prouve d'abondance que la carie dentaire n'est pas autant l'affaire de la race que celle des conditions de vie.

CHB.131.- L'hérédité.

Il y a malheureusement beaucoup de probabilités pour que de mauvaises qualités tissulaires puissent se transmettre héréditairement ; et, en particulier, de mauvaises dents. Ce qui est également probable, c'est la transmission de mauvaises habitudes alimentaires transmises de mère en fille ou en belle-fille. Egalement, les mauvaises conditions minérales du pâturage familial. Ces deux dernières conditions pouvant d'ailleurs finir par avoir une influence génétique.

Mais il y a également beaucoup de probabilités pour que le bénéfice d'une bonne alimentation minérale et vitaminique soit capable d'améliorer par des processus inverses, ce fâcheux héritage. Après tout, nos lointains ancêtres avaient de bonnes dents quand ils jouissaient tous d'une alimentation naturelle.

CHB.132.- Le sexe.

Il est certain que la femme est généralement plus prédisposée à la carie que l'homme. Mais si la carie est bien une séquelle de carence, il y a tout lieu de penser que la grossesse et l'allaitement ont une importance dans cette prédisposition. Sans doute également d'autres facteurs interviennent-ils, qui ne sont pas tous des facteurs nutritionnels. Quoiqu'il en soit, il serait bien étonnant qu'un régime minéral et vitaminique suffisant n'apporte pas de palliatifs aux carences que peuvent déterminer la grossesse, l'allaitement, le désir d'être mince, le raffinement alimentaire et le goût des sucreries, sans compter d'autres déperditions plus évidentes.

CHB.133.- L'âge.

Tous les praticiens de l'art dentaire connaissent cette courbe de la carie montrant que l'enfant et le vieillard sont le plus atteints. On a incriminé des perturbations de l'équilibre acide/base. LLURA remarque à ce sujet que la tendance acide prédomine dans l'enfance et dans la vieillesse, et l'alcalinité dans l'âge mûr. On peut remarquer également que l'enfance et la vieillesse sont les périodes de la vie où les troubles de la minéralisation semblent être le plus souvent ressentis; par des difficultés et des troubles de croissance chez l'enfant, et sous la forme d'une déminéralisation trop rapide chez le vieillard, la tristement célèbre fracture du col du fémur étant alors une des manifestations les plus évidentes.

Une bonne alimentation minérale, vitaminique,

par ailleurs judicieusement variée et équilibrée, ou la simple addition de suppléments vitaminiques et minéraux à une bonne alimentation même moderne se sont très fréquemment prouvés efficaces dans la prévention ou la correction des accidents dus à ces troubles de minéralisation, et en particulier de la carie dentaire.

CHB.134.- Hygiène générale.

Il serait surprenant de prétendre que l'amélioration de l'hygiène générale des sociétés civilisées puisse être responsable de la multiplication du nombre des caries. Cependant, force nous est bien de constater que les pays où il y a le moins de caries sont également ceux où l'on utilise le moins de brosses à dents et de dentifrices. Même à l'intérieur d'un pays, ceci peut être noté, comme l'ont publié Abdul Rachid ARIF et Syed MONZUR-UL-HAQUE (Pakistan) qui rapportent : "On a aussi remarqué que les enfants qui se servaient de brosses à dents montraient un pourcentage de caries plus élevé que les enfants des villages qui utilisaient des bâtonnets à mâcher (Misvak) pour nettoyer leurs dents". Mais il est possible que les habitants des villages aient, au Pakistan comme ailleurs, une alimentation minérale meilleure que celle des citadins. De toute manière, si la cause des caries dentaires en tant que maladie sociale doit être cherchée, ce n'est sans doute pas dans les conditions de l'hygiène bucco-dentaire. Une mauvaise hygiène peut être l'une des causes favorisantes de la carie dentaire. Mais ce n'en est certainement pas "la" cause.

CHB.135.- L'état de santé.

Il est avéré que certaines maladies prédisposent particulièrement aux caries dentaires. Ce n'est sans doute pas une cause sociale d'une grande importance. Cependant, il est prouvé que tous les diabétiques, par exemple, ne font pas nécessairement de caries dentaires graves. La cause déterminante doit être la plus ou moins bonne qualité des dents. Ceux qui ont eu la chance de pouvoir en constituer de bonnes résisteront mieux que les autres. Et sans doute le fait de s'alimenter convenablement sur le plan minéral ou vitaminique ne serait-il pas préjudiciable à ces malades.

CHB.136.- L'état de la bouche.

Il est sans doute préférable de posséder une bouche en bon état, des dents soignées et nettoyées, des gencives saines. Mais l'observation de bouches où existent toutes les conditions favorables localement à l'apparition de caries et contenant malgré cela des dents saines comme l'observation contraire, prouvent d'abondance que le facteur déterminant est la plus ou moins bonne constitution des dents.

Les zones d'élection de la carie. Le fait que la carie apparaisse plus volontiers dans les défauts de structure des faces occlusales, sur les faces mésiales et distales dans la région immédiatement inférieure au point de contact ou au tiers gingival des dents n'en laisse pas moins subsister la notion déterminante de terrain. Les dents carencées résistent moins bien que les autres aux agressions externes. Et les zones d'élection de la carie sont certainement les régions de la dent où ces agres-

sions peuvent se produire dans les meilleures conditions. De plus, on peut noter qu'en ce qui concerne les classes I, le défaut de structure est particulièrement évident, ce que notre hypothèse explique fort bien. Ce qu'elle explique également, ce sont ces bouches où existent de toute évidence tous les moyens d'agression possibles, aux dents mal rangées, aux recoins nombreux, et dans lesquelles nous ne trouvons pas de caries. Et inversement le cas de ces patients particulièrement prédisposés, qui font des caries absolument n'importe où, sur la pointe d'une cuspside, au milieu d'une face vestibulaire de canine ou d'une face linguale de prémolaire. Nous pourrions parfaitement dire, paraphrasant Pierre FAUCHARD : "Les dents différemment nourries étant de consistance et d'organisation différentes, présentent divers degrés de résistance aux sucs dépravés qui les attaquent".

Les coexistences surprenantes : certains auteurs se sont étonnés de voir coexister, dans une même bouche, des dents de six ans extrêmement délabrées, et des dents de lait intactes. Nous pouvons remarquer que l'inverse, quoique plus rarement, se produit également. La plus ou moins bonne nutrition des dents et de chacun des groupes de dents, en application de notre théorie de la nutrition complète de la dent, permet d'expliquer cela fort aisément ; les dents formées pendant les périodes où l'enfant a reçu une bonne alimentation minérale et vitaminique sont les meilleures, et résistent victorieusement aux agressions externes qui viennent aisément à triompher des autres. Sans doute saurons-nous un jour que les dents de six ans si régulièrement cariées que de nombreux auteurs ont pu recommander leur extraction systématique, ne sont autres que les

"dents du biberon", pour lesquelles la substitution du lait de vache de composition non spécialement adaptée, vraisemblablement par un rapport phospho-calciqne différent, et un rapport lactose/sels minéraux également non convenable, également par une quantité excessive de saccharose, qui lui est adjointe, à un lait maternel volontairement ou involontairement absent est la cause déterminante de la non résistance aux agents cariogènes.

Nous avons maintenant confronté notre hypothèse à tout ce qui est le plus généralement admis concernant l'étiologie de la carie. Il nous reste une épreuve à tenter, à laquelle aucune autre hypothèse n'est sans doute capable de satisfaire :

l'épreuve de l'inversion.

Si nous admettons par hypothèse que la carie est bien une séquelle de carences, il nous est facile de déterminer logiquement et de retrouver la plupart des grands faits d'observation : nous pouvons facilement en déduire, par exemple, l'incontestable influence géologique, l'influence climatique, celle des possibilités et habitudes alimentaires, les méfaits dus à une alimentation trop raffinée, certains caractères dus à l'âge, au sexe, à l'état de santé, etc...

A notre connaissance, cette théorie est la seule qui puisse supporter cette épreuve. Elle est donc certainement plus exacte que les autres.

Remarquons qu'il est également logique que la méthode de la poudre d'os, si on lui adjoint une nutrition vitaminique suffisante, puisse

corriger l'influence climatique ou géologique, les possibilités et les mauvaises habitudes alimentaires, etc... Et qu'elle est également la seule à pouvoir le faire aussi complètement.

o

B.3.- LE DOSAGE EFFICACE.

B.31.- Nous avons vu (A.132.) que l'apport alimentaire de calcium, en France, ne pouvait guère représenter plus qu'une quantité réellement assimilée de 150 mg/jour.

De même que les quantités considérées comme nécessaires représentent, dans les conditions optimales, six fois cette quantité. Le déficit à combler est donc d'environ 750 mg/jour à partir de un an.

Si nous considérons que la poudre d'os a toutes les chances, parce qu'elle est un produit naturel et auquel nos organismes doivent être héréditairement habitués, d'être mieux assimilée que la plupart des autres préparations artificielles, nous pouvons considérer qu'une dose de 2 grammes/jour de poudre d'os constitue un supplément minéral qui a toutes les raisons d'être efficace sans causer de troubles de surcharge. Dans certaines régions particulièrement défavorisées, ces doses devraient certainement être plus élevées. Un calcul simple effectué en tenant compte des chiffres du tableau suivant montre que cela constituerait un apport de 800 mg de calcium, de 360 mg de phosphore, de 1,30 mg de fluor, de 0,70 mg de strontium, de 1,20 mg de magnésium, de 0,003 mg de vana-

dium et de 0,0015 mg de molybdène, entre autres éléments certainement utiles. Une comparaison avec les squelettes de hareng et de morue permet de se rendre compte que l'on peut disposer en outre de différentes sources capables de modifier les dosages de certains éléments si le besoin s'en fait sentir pour répondre à des conditions locales particulières.

(voir tableau page 184)

B.32.- Le mode d'administration

doit se faire autant que possible sous la forme du produit pur ou de préparations dont le dosage est connu (sirop ou autre suspension aqueuse pour les enfants en bas âge). Tout autre mode d'administration comme par exemple l'inclusion dans la farine ou autre source alimentaire ne peut conduire qu'à une grande imprécision. Certainement les accidents de fluoration de l'eau ne proviennent-ils pas, le plus souvent, d'une autre cause ?

B.33.- L'universalité

est naturelle à la poudre d'os, puisque, tissu déjà minéralisé, elle contient certainement les éléments nécessaires à la minéralisation. Il serait cependant sans doute nécessaire d'opérer une dilution sur d'assez vastes étendues de la matière première réunie afin d'assurer l'homogénéité du résultat et de diluer les défauts qui, localement, pourraient apparaître suivant la manière dont les animaux sont nourris, et afin de ne pas additionner les effets de l'alimentation végétale à ceux de l'alimentation animale, comme cela se produit

Produits	Cen- dres	P	Ca	K	Na	Mg	Mn	F	Sr	V	Mo
	%	%	%	%	%	%	%	mg par kg			
Poudre d'os	82,4	18,05	38,76	0,03	0,62	0,61	0,003	660	357	1,60	0,62
Os de morue	49,6	19,53	35,23	1,36	1,42	0,54	0,008	1.680	1.803	2,20	0,00
Os de hareng	23,3	19,61	31,71	5,25	1,72	0,88	0,026	615	453	4,50	0,68

Tableau 7 - Comparaison entre la composition minérale des os d'animaux de ferme et ceux de hareng et de morue.

trop souvent. A cet égard, la spécialisation agricole de plus en plus marquée, jointe à la mécanisation des exploitations, permet d'ailleurs d'espérer une spécialisation régionale qui éviterait cette superposition dans une certaine mesure.

o

CHB.2.- FONCTIONNEMENT ET EMPLOI.

La méthode de la poudre d'os ne vise qu'à corriger les carences minérales. La question peut se poser de savoir si les vitamines également nécessaires doivent lui être adjointes sous forme synthétique. Il est vraisemblable que les résultats seraient ainsi améliorés. Cependant cette question est actuellement trop controversée dans ce pays pour pouvoir y répondre directement. Une formule "hiver" et une formule "été" pourraient sembler résoudre le problème. Mais ceci, à moins d'utiliser des dosages assez faibles pour être de sécurité, ne serait pas sans inconvénient si l'on considère qu'il doit s'agir là d'un supplément à caractère plus alimentaire que médicamenteux. Une solution consisterait à étendre une surveillance pharmaceutique aux suppléments contenant des vitamines, particulièrement de la vitamine D, tout en attirant l'attention du public à la fois sur leur intérêt et sur les dangers qu'ils peuvent présenter.

Pour les formes sans vitamines, elles devraient être en vente libre, d'une part, et d'autre part, les consultations de maternité et de nourrissons devraient pouvoir en prescrire sous les formes et dosages convenables.

Pour l'usage scolaire, des comprimés de poudre d'os sont parfaitement réalisables avec un parfum qui leur donne un goût agréable. Ils auraient d'autre part l'avantage de simplifier le dosage du produit.

Un autre point peut être discuté, qui est de savoir si la forme d'administration directe ne peut être complétée par des poudres à inclure dans divers plats ou friandises. Bien que la solution qui consiste à disposer de poudre d'os lyophilisée semble très satisfaisante quant à la facilité d'administration en toutes circonstances, la difficulté de dosage qui en résulte, comme le prix de revient plus élevé, devrait, à notre avis, en faire limiter l'emploi à des cas particuliers.

Ces quelques précautions concernant la clarté et la facilité du dosage une fois prises, il ne fait pas de doute que la grande sécurité et universalité de la poudre d'os, que nous avons maintes fois évoquées au cours de cette étude, devraient lui permettre de fonctionner dans les meilleures conditions, tout en remédiant à une carence qui ne peut être mise en doute, et dont les effets ne sont sans doute pas seulement dentaires.

o

CHB.3.- Conditions de fabrication.

CHB.31.- La matière première est certainement disponible en quantité pour d'autres usages que l'alimentation humaine. Ce qui devient nécessaire dès que ce problème est posé, c'est la notion du ramassage des os frais, ce

qui n'est que rarement fait dans ce pays. La poudre d'os d'origine suédoise que nous avons personnellement expérimentée depuis quelques années répond à cet égard à de bons critères de sécurité : les os sont ramassés frais, et leur dégraissage à la vapeur les rend pratiquement stériles.

Etant donné que l'os peut fournir au moins les trois quarts de son poids de produit fini, et que l'on peut estimer les besoins hebdomadaires de la population à un maximum de 200 tonnes, compte tenu d'une possible exportation, une production journalière de 40 tonnes d'os frais devrait suffire à corriger les carences dans tout le pays. La seule production d'abattoirs industriels devrait donc largement suffire, tout en assurant les meilleures garanties de fraîcheur.

CHB.32.- Conditions industrielles.

Il n'y a pas de difficultés particulières de fabrication. Ni la conception, ni l'exécution ne posent de problèmes sauf en ce qui concerne l'aspect alimentaire, ou même éventuellement médicamenteux des préparations. Le contrôle peut par contre exiger des précautions particulières puisqu'il devra s'exercer à plusieurs stades, concernant d'abord la provenance et la fraîcheur de la matière première, généralement sous la juridiction vétérinaire, puis passant sous la juridiction pharmaceutique et alimentaire au moment de la fabrication, puis sous celle du Ministère de la Santé pour les contrôles des produits finis, et enfin, leur commercialisation et distribution.

CHB.33.- Concernant la capacité technique du personnel, il n'y a aucun doute que, sur ce plan également, la méthode soit parfaitement adaptée aux sociétés pour lesquelles elle est conçue.

o

CHB.4.- CONDITIONS COMPARATIVES DE COMMERCIALISATION.

L'étude doit être faite en tenant compte des autres méthodes de prévention de la carie dentaire par des modifications alimentaires.

Concernant la correction des carences minérales d'intérêt dentaire, deux méthodes seulement ont été jusqu'à présent proposées :

- a/ la fluoration de l'eau ;
- b/ l'administration de calcium sous la forme de préparations médicamenteuses.

CHB.41.- Ceci simplifie donc notre étude en ce qu'il est prouvé que ni l'une ni l'autre des deux méthodes, si même on pouvait les considérer sérieusement sur le plan social, n'a jamais pu atteindre à une efficacité suffisante. L'administration de calcium, ou de fluor, ou des deux à la fois, ne peut prétendre corriger toutes les carences minérales qui ont pour résultat la mauvaise qualité des tissus dentaires de la plupart de nos compatriotes. Les phosphates de calcium naturels auraient plus de chances d'y parvenir, puisque les sédiments proviennent généralement de phosphates organiques animaux

et ont ainsi beaucoup des oligo-éléments qui existaient à l'origine dans les animaux vivants. Cependant, quelques-uns de ceux qui étaient particulièrement solubles sont disparus ou, au moins, fort inégalement répartis. Et des modifications et des laminations cristallines se sont produites. Enfin, la fossilisation les a complètement privés du "facteur animal" protéique qui est certainement pour une grande part dans l'efficacité de la poudre d'os. Tels quels, ils sont cependant très certainement utiles.

Mais ni le fluor, ni les phosphates, même naturels, ne peuvent prétendre assurer une nutrition complète de l'organe dentaire.

CHB. 42.- Sécurité.

La fluoration de l'eau a, en outre, le désavantage de n'être pas, quoique puissent prétendre ses partisans, une méthode absolument sûre. L'optimum de concentration efficace est trop près du seuil de toxicité. Comme ce seuil peut en outre être abaissé dans certaines circonstances, en particulier dans les régions argileuses, la méthode est loin d'offrir toutes garanties. Elle permet seulement, en prenant quelques risques, d'assurer une réduction relative du nombre des caries quand le fluor est l'un des éléments qui manquent pour la nutrition des tissus dentaires, ou par action locale sur les tissus dentaires déjà constitués de manière à peu près satisfaisante. D'où, vraisemblablement, la conclusion de HEILD, Président de la Commission Européenne du Fluor, que la fluoration de l'eau ne peut être considérée comme une méthode valable de prévention

de la carie. Elle est, en tous cas, insuffisante, et d'une grande et dangereuse imprécision.

L'argument consistant à prétendre que l'on peut toujours commencer par la fluoration de l'eau et continuer ensuite avec le reste est inconsistant. Il sera toujours impossible de doser l'ingestion du fluor mêlé à l'eau de boisson et il faudra prévoir des suppléments dont le fluor sera absent, ce qui serait beaucoup moins facile que de partir d'un supplément qui contient déjà, et sans doute dans une proportion assez heureuse, tous les éléments nécessaires pour faire un tissu minéralisé, précisément parce qu'il est lui-même un tissu minéralisé.

La suppression du sucre :

D'excellents résultats dans la prévention de la carie sont obtenus en rationnant le sucre raffiné qui entre dans le régime. Nous avons personnellement expérimenté cette méthode avec un plein succès durant la période pré-scolaire. A partir du moment où l'enfant se trouve en contact avec les tentations, son immunité disparaît progressivement. Il y a, sur ce point, une grande unanimité dans la profession (cf. A.12.). Et il est vraisemblable que ces résultats seraient encore améliorés en rationnant également les produits alimentaires préparés à partir de farines de céréales raffinées. La question qui se pose est donc la suivante :

Peut-on éliminer le sucre de l'alimentation moderne ?

Dans les pays développés, on peut estimer, en moyenne, la consommation de sucre à 45 kg par an et par habitant. SHERMAN et SHERMAN-

LANDFORD (154) qui rapportent une consommation équivalente aux U.S.A., estiment que cela constitue un septième de l'apport calorique alimentaire.

Du point de vue de la production alimentaire, le sucre est parmi les récoltes les plus importantes et les plus abondantes : jusqu'à 10 tonnes par hectare pour la betterave, et de 6 à 7 tonnes pour la canne. Sur cette base, un hectare de canne fournit environ 28.000.000 de calories alimentaires (ASLANDER), soit la ration calorique annuelle de 25 personnes. Seules (F.A.O.) les bananes et la pomme de terre peuvent atteindre de tels rendements. La banane et la pomme de terre sont certainement des aliments importants. Mais on ne peut les stocker pour les années de mauvaise récolte, et les prix de transport et de manutention sont considérables.

Au contraire, le sucre est un aliment concentré, exempt d'eau, aisément stocké et transporté, et relativement bon marché. Et il est plus que probable que son importance comme aliment ne fera que s'accroître dans les décades qui viennent : une augmentation de 25 % de la population mondiale s'est produite entre 1939 et 1954. Et on estime généralement (O.N.U., State Department Bureau of Intelligence and Research) que la population mondiale doublera, ou à peu de chose près, entre 1965 et la fin du siècle. Dans ce pays, l'augmentation avait été moins forte, sans doute par la faute de la deuxième guerre mondiale. Mais nous sommes apparemment en train de rattraper ce retard. Une pénurie alimentaire n'est donc pas impossible, même dans des pays actuellement surproducteurs, dans le cours de la prochaine génération. On estime généralement que cette situation ne se développera que plus tardivement dans les pays de

l'Europe Occidentale. C'est vraisemblable. Mais le contraire est également possible. Cela dépendra sans doute beaucoup des facilités de déplacement et d'établissement qui seront accordées aux immigrants venant de continents moins favorisés.

Il ne peut être question de réduire la production de sucre. Tout au plus pourrait-on momentanément recommander de réduire la part qu'il tient dans l'alimentation des pays développés. Il serait au contraire plus raisonnable de prévoir dès maintenant la production de suppléments alimentaires minéraux, qui soient également stockables. L'expérience familiale du docteur ÅSLANDER, rapportée en H.4., prouve d'abondance qu'un bon supplément minéral peut équilibrer, quant aux dents, même un régime trop riche en sucre.

CHB.43.- L'économie.

Il y aurait normalement lieu de tenir compte ici de ce que coûte la carie dentaire à une nation civilisée. Des chiffres de Sécurité Sociale sont disponibles en ce qui concerne la France. Mais ils ne peuvent, en aucune façon, prétendre à être complets. Il y a lieu de tenir compte des soins et des prothèses non remboursés, d'une part, et d'autre part du nombre d'heures de travail et de loisir perdues. Même sans tenir compte des complications à distance résultant de l'infection d'origine dentaire, qui, dans l'immense majorité des cas, ne peuvent figurer dans une statistique dentaire, la dépense est certainement énorme.

Concernant le coût de la méthode de la poudre d'os, ou similaire, tenant compte du fait que

l'on peut s'attendre, par une bonne administration, à une réduction progressive pouvant finir par atteindre au moins 80 % des frais dentaires occasionnés par la carie, on peut se livrer aux calculs suivants.

Si nous prenons comme prix moyen du produit fini 100 francs le kilogramme.

CHB.431.- Nous avons estimé la production nécessaire à 150 tonnes par semaine en année pleine, dont la valeur serait donc de quinze millions de francs. Ce qui représenterait une valeur annuelle d'environ sept cent cinquante millions de francs.

CHB.432.- En prenant comme base la dose quotidienne de deux grammes que nous avons recommandée, le calcul peut se faire également comme suit :

$2 \text{ g} \times 365 = 730 \text{ g par an et par sujet, soit}$
73 francs.

Considérons maintenant la natalité vraisemblable dans les prochaines années et les possibilités d'expansion de la méthode, on peut estimer à 500.000 par année d'âge le nombre des enfants traités. Comme l'intérêt de ce traitement préventif diminue après la période scolaire, pour retrouver seulement un autre intérêt dans le cas des futures mères ou des nourrices, un total de dix millions de personnes soumises à ce traitement peut ressembler à une sorte d'idéal. La dépense, en année pleine, serait de sept cent trente millions, ce qui recoupe le chiffre trouvé en CHB.431.

CHB.433.- Commencements.

Une mise en oeuvre rationnelle, sur le plan seulement dentaire, ne devrait pas aller au-delà de la période pré-scolaire durant les premières années. Les enfants ainsi traités devant par la suite continuer au moins jusqu'à la fin de la période scolaire.

La production permettant un démarrage national devrait donc être, pour les enfants de un à cinq ans, de 1.500 tonnes soit un maximum de 150 millions de francs.

La deuxième année, la somme devrait être augmentée des dépenses nécessitées par le traitement des nouveaux-nés et des futures mères, soit 73 millions de francs.

Ensuite des augmentations annuelles de 36.500.000 francs par an, conduiraient jusqu'au maximum prévu en CHB.431. et CHB.432.

Comme les résultats devraient être très encourageants, et faciles à vérifier par l'inspection scolaire, la conduite à tenir pour le futur pourrait être aisément déterminée.

La conclusion est qu'il en coûterait 73 francs par an et par enfant pour être pratiquement débarrassés de la carie dentaire par cette méthode.

CHB.5.- CONDITIONS DE NORMALISATION.

Il y a grand intérêt, en une telle matière, qu'un supplément qui doit être aussi

largement répandu dans le public soit présenté sous la forme de produits complètement normalisés.

Les conditions fixées en B.6. donnent quelques-unes des exigences auxquelles ces produits doivent répondre.

Les produits à base de poudre d'os,

- dont tous les comprimés peuvent avoir le même poids et la même composition en ce qui concerne les éléments risquant de provoquer des surdosages,
- dont toutes les suspensions peuvent être également concentrées, quel que soit l'excipient employé,

seraient tout à fait conformes à ces exigences.

o

Conclusion de l'étude critique de l'hypothèse :

- Eléments positifs : la théorie étiologique et sa conséquence prophylactique proposées sont conformes aux données, aux faits d'observation et aux conditions générales.
- Eléments négatifs : la méthode de la poudre d'os ne corrige que les carences protéiques et minérales, et non les déficiences en vitamines et autres aliments de structure, comme le lactose qui a certainement une importance dans les premiers temps de la vie.
- Un point d'attention à souligner immédiatement est la nécessité d'une dilution des

matières premières, de façon à créer une base aussi normalisée que possible, et pouvoir lui faire les additions qui seraient nécessaires.

D.- ETUDE COMPLETE

D.1.- RESULTATS.

Des carences protéiques, calciques, phosphoriques, fluoriques, vitaminiques, et en un certain nombre d'oligo-éléments ou d'aliments de structure permettent d'obtenir une augmentation du nombre des caries. Leur correction partielle permet, au contraire, une diminution correspondante et proportionnelle du nombre des caries (A.1.)

L'alimentation moderne est carencée en ce qui concerne la presque totalité de ces aliments nécessaires aux dents. Les corrections apportées permettent de réduire le nombre des caries et d'adapter l'homme à la nourriture qui peut actuellement lui être fournie (H.4.).

L'hypothèse de la "carie dentaire, séquelle de carences" (H.1.) permet seule l'explication de tous les faits scientifiquement établis comme ayant une importance dans le développement de la carie dentaire - maladie sociale. Seule, elle permet de retrouver ces faits par le raisonnement (CHB).

L'administration de suppléments vitaminiques, protéiques et minéraux pendant la période de formation et de minéralisation des dents permet seule d'éviter les futures caries. Cette administration est réalisable de façon pratique, sûre et économique, par la méthode de la poudre d'os ou une méthode semblable, et une surveillance de l'apport vitaminique.

D.2.- PREUVES EXPERIMENTALES.

D.21.- ÅSLANDER.

Concernant la méthode de la poudre d'os proprement dite, nous ne disposons, comme expérimentation valable, que des travaux d'ÅSLANDER (loc. cit.). La réduction de 100 % du nombre des caries dans des communautés dont 100 % des membres souffrent de carie dentaire est impressionnante.

D.22.- Expérimentation personnelle.

L'administration d'extraits d'os (Ossopan) qui a été entreprise sur des enfants dans notre clientèle depuis quelques années ne donnera de résultats véritablement exploitables que dans une dizaine d'années.

La dose quotidienne conseillée est de dix comprimés à 0,20 g, soit 2 grammes par jour.

D.23.- HELD et FIGUET (158).

HELD et FIGUET ont publié un travail qui n'a pas reçu toute l'attention qu'il mérite. Sans doute parce qu'on n'avait pas su discerner exactement ce qu'il prouvait, faute d'une bonne théorie explicative. Pour nous, au contraire, il représentait cette vaste preuve expérimentale qu'il nous eut fallu des lustres pour obtenir.

Les auteurs, HELD et FIGUET, écrivent :
"Partant de l'idée que les phénomènes de différenciation et de minéralisation des tissus dentaires doivent être du même ordre que la néo-

formation osseuse, nous avons pensé à la possibilité d'influencer favorablement la structure des tissus dentaires en voie de développement par l'administration d'extraits osseux totaux de jeunes animaux".

Leur expérimentation a porté sur un millier d'enfants environ, dont 500 ont servi de témoins. Au début de l'expérience, les enfants étaient âgés de 5 à 6 ans. C'est le même praticien qui a examiné tous les enfants, au miroir et à la sonde, et les investigations ont été délibérément limitées aux dents permanentes, à l'exclusion des premières molaires qui ont fait l'objet d'un tableau de résultats séparé, puisqu'on pouvait prévoir que les premières molaires, à cause de leur date d'éruption toute proche lors du début de l'expérience, seraient peu influencées par l'action endogène de la médication.

Les doses d'extrait osseux ont été de 0,60 g/jour pendant la période scolaire, soit environ 200 jours par an. Et les prises furent effectuées sous la surveillance des institutrices.

Les deux groupes de départ s'étaient, comme il est prévisible dans ce genre d'expériences, considérablement réduit à la fin de la période d'observation, en raison de départs multiples, changements de classe, maladies épidémiques, élimination délibérée de tous les enfants nés à l'étranger ou récemment venus en Suisse, ou encore de ceux nés de parents étrangers. Les enfants présentant des caries multiples de la presque totalité des faces, de même que ceux dont les dentures étaient intactes, furent écartés de l'expérience.

"Le travail de HELD et FIGUET est intéressant. Mais s'ils avaient commencé avec des enfants beaucoup plus jeunes, et administré plus de supplément, et pendant 365 jours par an, il y aurait eu une amélioration encore beaucoup plus significative".

Telle quelle, cette expérimentation nous permet, aujourd'hui, d'affirmer que nous pouvons éviter la carie dentaire des futures générations avec la certitude d'un pourcentage de réussite dépassant 75 %.

D.3.- NECESSITE DE LA PREVENTION DE LA CARIE.

Pour le voir tous les jours dans nos cabinets, nous savons tous que la santé dentaire de nos concitoyens va se détériorant de plus en plus. Le nombre des caries détectées chez des enfants ou des adolescents dépasse souvent la quinzaine. Même en admettant que nos statistiques pourraient être plus favorables que celles de la Suède, de la Suisse, ou d'autres pays développés, il n'en reste pas moins qu'elles s'aggravent chaque année, et qu'il ne semble pas qu'une amélioration soit sur le point de se produire.

Or, la situation, dans ce pays, est déjà dramatique : même si nous admettons qu'au cours des prochaines années, seulement un Français sur deux aura besoin de soins dentaires. Même si, pour ces soins et pour tout ce qui s'y rapporte, il ne devait retenir son dentiste plus de deux heures par an, nous nous trouverions quand même devant le chiffre considérable de 50.000.000 d'heures de travail à fournir annuellement par les dentistes. En admettant même que

le nombre des praticiens réellement efficaces atteigne rapidement 20.000, ils auraient, chacun, 2.500 heures de travail à fournir chaque année, soit 50 semaines de 50 heures. Nous ne croyons pas que cela soit possible.

Si la situation devait s'aggraver encore, comme il est, hélas, trop facile de le prévoir, il faudrait se rendre à l'évidence : les dents des Français ne pourraient plus être conservées.

Ce que l'on ne peut guérir, il faut, et puisque c'est possible, le prévenir. La surveillance de l'apport vitaminique et l'administration véritablement sociale de suppléments alimentaires, minéraux et organiques, doit être mise en oeuvre de façon large, sérieuse, et de toute urgence ; parce que, sans doute, il est encore plus tard que nous ne le pensons.

o

o

o

CONCLUSIONS

La carie dentaire est une maladie dont la fréquence et la gravité sont généralement d'autant plus grandes que le groupe social observé est plus riche, que son hygiène, son alimentation et son développement général apparaissent plus satisfaisants.

On a donc cherché à déterminer :

- si, et comment, l'alimentation "civilisée" peut être responsable de cette progression de la carie ;
- et comment, compte tenu des conditions sociales, on peut y remédier.

Dans l'état actuel de nos connaissances expérimentales, la théorie acidogénique de la carie dentaire est difficilement soutenable.

La théorie de la protéolyse-chélation peut expliquer COMMENT la carie dentaire se produit.

Aucune de ces théories ne peut expliquer POURQUOI la carie dentaire se produit.

Une étude des aliments utiles à la constitution de bonnes dents, comme de ceux qui sont nuisibles, a été faite. Cent cinquante travaux scientifiques réalisés par plus de deux cents chercheurs de toutes les régions du monde sont

cités à l'appui de la thèse soutenue :

L'APPARITION DE LA CARIE DENTAIRE EST UNE
SEQUELLE DE CARENCES ALIMENTAIRES EPROUVEES
DURANT LA PERIODE DE FORMATION DES DENTS.

Les carences peuvent porter sur un ou plusieurs des points suivants :

- certaines protéines,
- le calcium et le phosphore,
- le fluor et un certain d'oligo-éléments (Mo, Tg, Sr, V, etc...),
- des aliments de structure comme le lactose ou la choline,
- des vitamines (D, C, A).

La réalisation accidentelle ou expérimentale de ces carences permet d'obtenir une augmentation proportionnelle du nombre des caries dentaires dans les groupes humains ou animaux considérés. Leur correction pendant la période de formation des dents permet, au contraire, une réduction proportionnelle du nombre des caries.

Aucune vitamine connue ne permettant à un organisme vivant de réaliser la synthèse atomique d'un élément chimique, ou la transmutation d'un corps simple en un autre élément, on ne peut attendre un bénéfice valable d'une nécessaire vitamino-thérapie que si l'alimentation contient en outre, et sous une forme assimilable, les minéraux, les aliments de structure et les protéines nécessaires à la croissance et à la nutrition complète des tissus dentaires.

Réciproquement, aucun supplément minéral ne peut donner de résultats valables en l'absence

des vitamines dont la fonction est de permettre son utilisation.

Certains oligo-éléments sont nécessaires à la bonne utilisation des minéraux de structure comme le calcium, le phosphore ou le fluor. Si une carence en l'un ou plusieurs de ces oligo-éléments vient à se produire, les suppléments alimentaires minéraux et vitaminiques seront sans efficacité réelle aussi longtemps que cette carence ne sera pas corrigée.

IL EST DONC PRIMORDIAL DE PARVENIR A UNE NUTRITION COMPLETE DURANT LA PERIODE DE FORMATION DES DENTS, et, très vraisemblablement, il y a intérêt à maintenir une bonne nutrition durant la plus grande partie de la vie (ÅSLANDER).

L'alimentation des pays développés est carencée en ce qui concerne la presque totalité des aliments nécessaires aux dents. Plus la consommation d'aliments raffinés comme le pain blanc, les pâtes alimentaires, le sucre, se développe, plus la carie se répand. L'agriculture intensive, par les hauts rendements qu'elle permet d'obtenir dans les régions humides du globe, est responsable de l'appauvrissement relatif des récoltes en minéraux utiles. De mauvaises habitudes culinaires achèvent de lessiver les rares sels minéraux encore contenus dans l'alimentation disponible sous ces climats.

Nos connaissances ne nous permettent pas, actuellement, de composer artificiellement un supplément minéral valable à partir de produits purs. Pour cette raison, seuls les suppléments à base de tissus osseux de mammifères peuvent être considérés comme des aliments de sécurité concernant nos propres tissus. Pour compenser

certaines carences particulières, des suppléments à base de squelettes de poissons peuvent parfois leur être adjoints.

L'expérimentation de HELD et FIGUET sur un millier d'enfants des écoles de la ville de Genève permet d'affirmer que la seule administration de suppléments minéraux convenables, même trop discontinuée et même en quantité insuffisante entraîne une réduction de 75 % du nombre des caries.

L'administration rationnelle de suppléments organo-minéraux et la surveillance de l'apport vitaminique permettraient certainement des résultats encore supérieurs. Même en ne tenant compte que des frais occasionnés par la carie à une société évoluée, sans chercher à évaluer les méfaits de ses complications à distance, et en faisant une large estimation des frais de contrôle, de fabrication et de distribution des suppléments, une considérable économie annuelle peut être attendue.

Il y a vraisemblablement intérêt, pour juger de la qualité de la nutrition dentaire, à joindre à l'indice C A O l'étude du rapport DCO/SCO (dents cariées ou obturées sur surface cariées ou obturées). Les dents mieux nourries ayant moins de caries des surfaces lisses, la valeur du rapport DCO/SCO tend, à mesure que s'améliore la qualité dentaire, à se rapprocher de l'unité.

--:--

Vu :
Le Président :
Signé : P. CERNEA

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

Ouvrages cités :

Section A.1.

- 1 - MILLER - Micro-organisms of the human mouth,
1890.
- 2 - SCHATZ - N.Y. St. Dent. J. n° 2 : 95-96,
Feb. 1961.
- 3 - EGGERS-LURA - Die Bedeutung der Phosphatasen
in der Karies-pathogenese, Schweiz.
Monatschr. Zahn. 58 : 1067-1078, Dec.
1948.
- 4 - DUBOIS-PREVOST - Thèse de Doctorat en Chi-
rurgie Dentaire, Paris 1968.
- 5 - KRASSE EDWARDSSON, SVENSSON & TRELL - Arch.
Oral Biology, vol. 12 : 231-236, 1967.
- 6 - EDWARDSSON & KRASSE - Arch. Oral Biol., vol.
12 : 1015-1016, 1967.
- 7 - DAHLQVIST, KRASSE, OLSSON & GARDELL - Helv.
Odont. Acta, vol. 11 : 15-21, 1967.
- 8 - LELKES - Fogorv. Szle, 54 : 40-45, 1961.

- 9 - ANDERSON & LARSSON - Odont. Revy, vol. 18,
pp. 303-307, 1967.
- 10 - ANDLAW - J. Dent. Res. 39 : 705-706, Jul.
Aug. 1960.
- 11 - BIBBY & SONI - J. Dent. Res. 39 : 699, Jul.
Aug. 1960.
- 12 - BAZANT - Cesk. Stomat. 51 : 329-338, Aug.
Sept. 1951.
- 13 - HEXES, STEINMAN & WOODS - J. Dent. Res.,
38 : 694, Jul. Aug. 1959.
- 14 - SOGNNÆS - J. Calif. St. Dent. Assoc. 26,
n° 3, suppl. 37-52, May-June 1950.
- 15 - HERRMANN & CREMER - Deut. Zahnärztl. Ztschr.
8 : 61-68, 1953.
- 16 - SCHULERUD - Dental caries and nutrition
during wartime in Norway. Oslo, Fabri-
tius & Sonners Try Keri, 1950.
- 17 - OKUYA - Shikwa Gakuho, 60 : 22-36, sept.
1960.
- 18 - ROOS - Schweiz. Monat. Zahnhe. 62 : 688-692,
Juil. 1952.
- 19 - J.A.D.A. Editorial - 39 : 340-342, sept.
1949.
- 20 - GREEN - U.S.N. Med. Bull. 49 : 920-933,
sept.- oct. 1949.
- 21 - BECKS - Pakistan Dent. Rev. I : 62-67,
oct. 1951.

- 22 - BELDING - Ind. Dent. Rev. 21 : 531-535,
déc. 1952.
- 23 - CONSEIL MEDICAL ROYAL SUEDOIS - Dent. Rec.
73 : 737-740, déc. 1953.
- 24 - MACMILLAN, J.J. - Dent. Dig., 63 : 165-166,
Apr. 1957.
- 25 - SULLIVAN, H.R. - Austral. Dent. J., 2 :
89-90, Apr. 1957.
- 26 - BRIT. DENT. J. : Editorial - 109 : 291-292,
Oct. 18, 1960.
- 27 - BIRD, R.V. - The Dent. Mag. and Cr. Topics,
78, n° 4, Dec. 1961.
- 28 - ERICSSON - Svensk. Tandl. Tidskr., 491-508,
1954.
- 29 - KING, MELLANBY, STONES & GREEN - Med. Res.
Counc. Spec. Rept. Series, n° 288, 1955.
- 30 - WISOTZKY, J. - Iadr. Prep. Abst. : 42, 1957.
- 31 - EGGERS-LURA, H. - Rev. Odont. Paris, 72 :
166-172, mars 1950.
- 32 - EGGERS-LURA - Deut. Zahnärst. Ztshr., 113-
119, n° 3, 1950.
- 33 - LILIENTHAL - J. Dent. Res., 35 : 197-204,
Apr. 1956.
- 34 - TANK & STORVICK - J. Dent. Res., 39 : 473-
488, May-June 1960.
- 35 - EGGERS-LURA - Stoma. 2 : 109-119, n° 2,
1949.

- 36 - HEIN - J. Dent. Res., 32 : 854, Oct. 1953.
- 37 - MAHE - Enc. Med. Chirurg. Stomatologie.
- 38 - RANDOIN - Vues actuelles sur le problème de
l'alimentation - Hermann et Cie, Ed.,
Paris, 1937.
- 39 - HELMAN - N.Y. St. Dent. J., 18 : 255-256,
J. Jul. 1952.
- 40 - BAVETTA, ERSHOFF & BERNICK - J. Dent. Res.
6, Feb. 1956.
- 41 - FOLK & McCCLURE - J. Dent. Res. 34 : 686-687,
Oct. 1955.
- 42 - SHIOTA, ROGOSA, McCCLURE & DISRAELY - Prep.
Abst., 30, 1956.
- 43 - McCCLURE - Nutrition News, 21 : 3, Feb. 1958.
- 44 - SHARPENAK, BOBILEVA, COROZHANKINA &
ALEXANDROVA - Stomatologia Moscou, 38 : 3-9,
1959.
- 45 - ATKINSON - Brit. Sc. News, 2 : 354-357, 1949.
- 46 - ARMSTRONG - J. Dent. Res., 38 : 1217, Nov.-
Dec. 1959.
- 47 - REMY - J. Cand. Dent. Assoc. 14, 345-350 ;
397-401, Juin-Juil. 1948.
- 48 - COX - Food and Nutrition News, 24 : 4, Oct.
1952.
- 49 - CHARETTE - Union Méd. Canad., 78 : 840-845,
Juil. 1949.
- 50 - CHARETTE - J. Can. Dent. Assoc., 16 : 53-58,
Janv. 1950.

- 51 - COOKE - Dent. Mag. & Oral Topics, 68 : 9-13, Feb. 1951.
- 52 - STEPHAN - Iadr. Prep. Abst. : 77, 1956.
- 53 - CONSTANT, SIEVERT, PHILLIPS & ELVEHJEM - J. Nutrit. 53, 17-27, May 1954.
- 54 - OCKERSE - J. Dent. Assoc. S. Africa, 6 : 233-239, June 1951.
- 55 - SYMPOSIUM ON HUMAN CALCIUM REQUIREMENTS J.A.M.A. 185 : 586, 1963.
- 56 - ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE - Rapp. Techn. 230, 1962.
- 57 - LICHTWITZ & PARLIER - Calcium et maladies métaboliques de l'os, Masson éd., Paris, 1964.
- 58 - Robert d'ESHOUCHES - Ant. Méd., 2, 75, 1965.
- 59 - Von WILLI - Zur Prophylaxe des Frühgeboren rachitis, Helv. Paed. Acta, 19 : 351, 1959.
- 60 - BRUDEVOLD - Proc. Univ. Rochester Dent. Res. Fellowship Prog., 25th year Celeb., 1930-1955, 185-192, June 1957.
- 61 - EGGERS-LURA - Schweiz. Monatschr. Zahnh. 59 : 181-189, Mar. 1949.
- 62 - PICARD J., CARTIER P. & CARTIER A. - Cpte Rendu Soc. Biol., 146 : 1488-1491, oct. 1952.
- 63 - NIZEL, KEATING, SUNDSTROM & HARRIS - J. Dent. Res., 37 : 35, Feb. 1958.

- 64 - HARRIS & NIZEL - J. Dent. Res. 38 : 1142-1147, Nov.-Dec. 1959.
- 65 - HARRIS - J. Dent. Res. 39 : 1086, Nov. Dec. 1960.
- 66 - WYNN, HALDI & LAW - J. Dent. Res. 39 : 1248-1252, Nov. Dec. 1960.
- 67 - SOBEL, SHAW, HANOK & NOBEL - J. Dent. Res., 39 : 462-472, May-June 1960.
- 68 - DEMOLON & MARQUIS - Le Phosphore et la vie, Presses Univ. Fr., 1949.
- 69 - OESCH - Schweiz, Monatschr. Zahn. 58 : 693-722, août 1948.
- 70 - COOKE - Dent. Mag & Oral Topics, 68 : 9-13, Feb. 1951.
- 71 - TOVERUD - Intern. Dent. J., 131-150, sept. 1951.
- 72 - KEVORKIAN - Stomatol. Sofia, n° 3, 153-155, 1952.
- 73 - NOVOTNY - Parkt. zub. Lek., 2 : 31-38, n° 1-2, 1954.
- 74 - REBEL - Deut. Zahnärz. Ztschr. 9 : 881-899, n° 16, 1954.
- 75 - RHEINWALD - Zahnärz. Welt., 10 : 294-297, n° 11, 1955.
- 76 - LEZOVIC & LANGER - Cesk. Stomat., 57 : 45-50, n° 2, 1957.
- 77 - RANDOIN - Revue Fr. Odonto-Stomat., 3 : 683-691, Juin-Juil. 1956.

- 78 - PAYNTER & GRAINGER - J. Can. Dent. Assoc.,
22 : 519-531, Sept. 1956.
- 79 - SALLEY, BRYSON & ESHELMAN - J. Dent. Res.,
38 : 1038-1043, Sept. Oct. 1959.
- 80 - PAVLIKOVA - Stomatol. Vestnick (Brno), 17 :
26-32, 1951.
- 81 - BENNEJEANT - Inf. Dent., 34 : 1152-1159,
13 nov. 1952.
- 82 - AGAPOVA - Stomatologie (Moscou), n° 1, 17-
19, Jan. Fev. 1954.
- 83 - PEACOCK - J. Dent. belge, 51 : 215-220,
n° 2, 1960.
- 84 - STEINMAN, HALEY & O'DAY - J. Dent. Res., 37 :
719-721, août 1958.
- 85 - STREAM - Midwest Dent., 36 : 23-26, Feb.
1960.
- 86 - ROLLAND & VIEILLEFOSSE - Rev. Odont., Paris,
70 : 31-46, Janv. 1948.
- 87 - KABELIK - Lekarske Listy, 4 : 477-480, oct.
1949.
- 88 - FANJUL - Anales Esp. Odonto-estomat. 9 :
404-418, mai 1950.
- 89 - SCHMIDT - Deut. Zahnärztl. Ztschr., 9 :
15-20, n° 1, 1954.
- 90 - KLASS - Stomat. Moscou, n° 3, 21-23, 1951.
- 91 - MÜLLER - Schweiz. Monat. Zahnh., 59 : 412,
mai 1949.

- 92 - SEBELIUS - J. Tenn. Dent. Assoc., 30 : 84-88, Apr. 1950.
- 93 - KANTOROWICZ - Deut. Zahnärst. Ztschr., 7 : 1017-1020, n° 17, 1952.
- 94 - REBEL - Deut. Zahnärztl. Ztschr., 7 : 985-1008, n° 17, 1952.
- 95 - LISON - Intern. Dent. J., 2, suppl. juin 1952, 41 p.
- 96 - EDWARDS - Bull. Nat. Dent. Assoc., 13 : 7-12, Oct. 1954.
- 97 - MELLANBY - Deut. Zahnärztl. Ztschr., 10 : 899-904, n° 12, 1955.
- 98 - PELTON - J. Dent. Child., 16 : 16-19, 3d quarter 1949.
- 99 - NIKIFORUK - J. Can. Dent. Assoc., 17 : 545-553, Oct. 1951.
- 100 - JAY - J. Calif. St. Dent. Assoc. & Nevada St. Dent. Soc., 29 : 309, Sept. Oct. 1953.
- 101 - HÖJER & MAUNSBACH - Acta Odont. Scand., 11 : 195-206, sept. 1954.
- 102 - MASSLER - GP, 3 : 33-38, Mar. 1951.
- 103 - BRUSZT - Internat. Dent. J., 8 : 9-10, Mar. 1958.
- 104 - BRUSZT - Oester. Ztschr. Stomat., 55 : 72-79, n° 2, 1956.
- 105 - KIMURA, ONISHI, TAKAHASHI, MIAXE, KOJIMA & SHIRASUKA - Shikwa Gahuko, 56 : 19-24 Juil. & 25-28, Août 1956.

- 106 - GEBAUER & PLATHNER - Deut. Zahnärztl.
Ztschr., 14 : 1693-1701, n° 24, 1939.
- 107 - ADLER & OSOBAN - Fogervosi Szemle, 41 :
327-329, 1948.
- 108 - STEPHAN & HARRIS - J. Dent. Res., 32 : 708,
Oct. 1953.
- 109 - MÜNCH - J. Dent. Belge, 30 : 265-271,
n° 4, 1959.
- 110 - ADLER - Odont. Revy, 8 : 202-207, n° 3,
1957.
- 111 - MUNCH - Odont. Rev. n° 3, 1957.
- 112 - KRUGER - Austral. Dent. J., 3 : 236-247,
Aug. 1958.
- 113 - LUTOMSKA & PAWLAK - Schweiz. Monat. Zahnh.
70 : 44-52, Jan. 1960.
- 114 - LUDWIG, HEALY & LOSEE - Nature, 186 : 695-
696, 28 mai 1960.
- 115 - GEYER - J. Dent. Res., 32 : 590-595, oct.
1953.
- 116 - GEYER - Deut. Zahnärztl. Ztschr., 9 : 1420-
1427, n° 24, 1954.
- 117 - WINIKER - Odont. Revy, 8 : 196-201, n° 3,
1957.
- 118 - TANK & STORVICK - J. Dent. Res., 39 : 473-
488, Mai-Juin 1960.
- 119 - LEICESTER, THOMASSEN & NICHOLAS - J. Dent.
Res., 33 : 670, Oct. 1954.

- 120 - THOMASSEN & LEICESTER - J. Dent. Res., 38 :
670, Jul. Aug. 1959.
- 121 - STEINMAN & HALEY - J. Dent. Child., 24 :
211-214, 4th quart. 1957.
- 122 - STEINMAN & HALEY - Proc. Soc. Exptl. Biol.
Med., 97 : 274-276, Feb. 1958.
- 123 - O'DAY & HALEY - J. Dent. Res., 38 : 685-
686, Juil. Août 1959.
- 123 bis - STOLKOWSKI - Le calcium et la vie,
Presses Univ. Fr. 1957.

Section H :

- 124 - ASLANDER - Rapports de la Division de
l'Agriculture, Institut Royal de Techno-
logie, n° 1, Stockholm, 1958
n° 2, Stockholm, 1960
n° 4, Stockholm, 1963.
- 125 - PHILIPSON - Acta Agric. Scand., 111 : 2,
121-242, 1953 (in 124).
- 126 - FICK - Yoghurt en Mandcaries, Thèse Utrecht.

Section CA.13.

- 127 - WILLEMIN-CLOG, CHAPELO, BOGROS & DUBOIS -
Clermont Méd. 1959, 7, 3.
- 128 - LEINGRUBER - Schweiz. Monatschr. Zahnh.,
59 : 17-20.
- 129 - LEICESTER - Dent. J. Austral., 22 : 619-
624, Dec. 1950.
- 130 - DUBOIS-PREVOST - Inform. Dent., 36 : 1459-
1507, nov. 25, 1954.

- 131 - SHAW - Oral. Surg., 9 : 1018-1023, sept. 1956.
- 132 - KNAPPWOST & EFFINGER - Deut. Zahnärztl. Ztschr., 11 : 669-678, n° 12, 1956.
- 133 - GOLDBERG - Stomatol. Moscou, n° 3, 16-18, 1950.
- 134 - LEACH - Iadr. Prep. Abst., n° 73, 1957.
- 135 - JENKINS - Brit. Dent. J., 104 : 54-55, Jan. 21, 1958.
- 136 - JENKINS & WRIGHT - Brit. Dent. J., 96 : 30-33, 19 Jan. 1954.
- 137 - KNAPPWOST - Deut. Zahnärztl. Ztschr., 7 : 670-680, n° 12, 1952.
- 138 - PINCUS - Brit. Dent. J., 87 : 325, Dec. 16, 1949.
- 139 - LEIMGRUBER - Schweiz. Monat. Zahnh., 60 : 68-81, Jan. 1950.
- 140 - LEIMGRUBER - Schweiz. Monat. Zahnh., 60 : 763-787, Aug. 1950.
- 141 - BOBYLEVA, BONDAREVA - Stomatologia, Moscou, 38 : 13-13, n° 4, 1959.
- 142 - EGGERS-LURA - N.Y. St. Dent. J., 15 : 457-465, Oct. 1949.
Stoma. 2 : 109-119, n° 2, 1949
Stoma. 2 : 306-313, n° 4, 1949
Schweiz. Monat. Zahnh. 59:190-194, Mar. 1949
Zahnärztl. Welt. 5 : 269-271, n° 10, 1950.
- 143 - NEWSELY - Caries Res., Vol.1 : 1-14, 1967.

- 144 - F. PINET & A. PINET - Presse méd., 72,
n° 20, 1205-1210, oct. 22, 1964.

Section CH :

- 145 - EAST - Am. J. Publ. Health, 29 : 277, 1939.
146 - BLACKERBY - J.A.D.A., 30 : 1241, 1943.
147 - DUNNING - J. Dent. Res., 32 : 811, 1953.
148 - HADJIMARKOS - J. Ped., 48 : 195-201, 1956.
149 - SCHÖITZ - Brit. Dent. J., Jan. 16, 1939.
150 - WEYERS - Deut. Zahn. Zeitschr., 14 : 2-10,
1959.
151 - SOGNNAES - Scient. American, 197 : 109-116,
Dec. 1957.
152 - REGNAULT - Rev. Path. Comparée, juin 1920.
153 - ARIF & MONZUR-UL-HAQUE - Seminar Rep.
during W.H.O. Course in Child Dental
Health (Roy. Dent. College, Copenhagen,
May 1st, 1967).
154 - SHERMAN & SHERMAN-LANDFORD - Essentials of
nutrition ; the Mac Millan Co Ed., N.Y.
1957.

Section D :

- 155 - HELD & FIGUET - Praxis, n° 15, 325-327,
Apr. 14, 1955.

Bibliographie alphabétique

<u>Auteurs cités</u> <u>par ordre</u> <u>alphabétique</u>	<u>N° de l'ouvrage</u> <u>référéncé ou du</u> <u>paragraphe</u>
ADLER	107 - 110
AGAPOVA	82
ALBRECHT	in 124
ALEXANDROVA	44 - A.133.
ANDERSON	9 - CA. 122.
ANDLAW	10 - CA.122.
ARIF	153
ARMSTRONG	46
° ASLANDER	124 - CA.123.
ATKINSON	in 2 - 45
BARNES	in 27
BAVETTA	40 - CA.131.
BAZANT	12 - CA.122.
BECKS	21
BELDING	22
BENNEJEANT	81
BERNICK	40 - CA.131.
BERTRAND	CH.

Auteurs	N° ou section
BIBBY	11 - CA.122.
BIRD	27
BLACKERBY	146
BOBILEVA	44 - A.133.
BOBYLEVA-BONDEROVA	141
BODECKER	in 2
BOGROS	127
BOORAYAANGOOL	A.12.
BROWN	in 143
BRUDEVOLD	60
BRUSZT	103 - 104
BRYSON	79
CAMPBELL	H.4.
CARTIER, A.	62
CARTIER, P.	62
CHAPELO	127
CHAPMAN	H.4.
CHARETTE	49 - 50
CHENOT	in 144
CHOQUET	A.11.
CONSTANT	53
COOKE	51 - 70
COX	48
CREMER	15
CSOBAN	107
DAHLQVIST	7

Auteurs	N° ou section
DEMOLON	68
DISRAELY	42
DUBOIS	127
DUBOIS-PREVOST	4 - CA.11. - 130 - CA.134
DUNNING	147
EAST	145
EDWARDS	95
EDWARDSSON	5 - 6
EFFINGER	132
EGGERS-LURA	3, 31, 32, 61 - CA.11. 142
EGYEDI	in 2
ELVEHJEM	56
ERICSSON	A.123 - 28 - H.3.
ERSHOFF	40 - CA.131.
ESHELMAN	59
FANJUL	88
FAUCHARD	H.2. - CHB.136.
FICK	126
FOLK	41
FOURNIER	A.131.
FRISSIE	in 2
GARDELL	7
GEBAUER	106
GEYER	115 - 116
GOLDBERG	133

Auteurs	N° ou section
GOROSHANKINA	44 - A.133.
GOTTLIEB	in 2
GRAINGER	78
GREEN	20 - 29 - CA.123.
GUSTAFSSON	in 124 - H.3.
HADJIMARKOS	A.124 - 148
HALDI	66
HALEY	84 - 121 - 122 - 123
HALLER (Albert von)	in 124 - H.2.
HANOK	67
HARRIS	63 - 64 - 65 - 108
HEALY	144
HEIN	36
HELD	155
HELMAN	39
HERRMAN	A.122 - 15
HEWES	13
HÖJER	101
JAY	100
JENKINS	135 - 136 - CA.134.
JUSTIN-BESANÇON	CHP
KABELIK	87
KANTOROWICZ	93 - CA.133.
KEATING	63
KEVORKIAN	72
KIMURA	105

Auteurs	N° ou section
KING	29 - CA.123.
KLASS	90
KNAPPWOST	132 - 137
KOJIMA	105
KRASSE	5 - 6 - 7
KRIDAKARA	A.12.
KRUGER	112
LANGER	76
LARSSON	9 - CA.122.
LAW	66
LEACH	134
LEICESTER	119 - 120 - H.3. - 129
LEIMGRUBER	128 - 139 - 140
LELKFS	A.11. - 8
LEZOVIC	76
LICHTWITZ	57
LIEBIG	in 124 - CH.
LILIENTHAL	33 - A.134.
LISON	95
LLURA	CHB.133.
LODRUP	in 124
LOFTIN	in 68
LOSEE	114
LUDWIG	114
LUKOMSKI	in 72
LUTOMSKA	113

Auteurs	N° ou section
McCLURE	41 - 42 - 43
MACMILLAN	24
MAHE	37 - CHP.
MARQUIS	68
MARSHALL	in 27
MASSLER	102
MATTEWS	in 2
MAUNSBACH	101
MELLANBY	29 - 97 - CA.123.
METCHNIKOFF	C.P.
MIAXE	105
MILLER	1
MILLES	in 2
MILLIEZ	CH.P.
MONZUR-UL-HAQUE	137
MÜLLER	91
MÜNCH	109 - 111
NEWESELY	143
NICHOLAS	119
NIKIFORUK	99
NIZEL	63 - 64
NOBEL	67
NOVOTNY	73
NUCKOLLS	in 2
OCKERSE	54

Auteurs	N° ou section
O'DAY	84 - 123
OESCH	69
OKUYA	17
OLSSON	7
ONISHI	105
PARLIER	57
PARRAN	in 68
PASTEUR-VALLERY-RADOT	CH.P.
PAVLIKOVA	80
PAWLAK	113
PAYNTER	78
PEACOCK	83
PELTON	98
PHILIPSON	125
PHILLIPS	53
PICARD	62
PIGUET	155
PINCUS	in 2 - 136
PINET	144
PLATHNER	106
POLONOWSKI	CH.P.
PURNER	in 27
RANDOIN	38 - 77
REBEL	74 - 94
REGNAULT	152

Auteurs	N° ou section
RENY	47
RHEINWALD	75
ROBERT D'ESHOUCHES	58
ROGOSA	42
ROLLAND	86
ROOS	A.123 - 18
ROUNTREE	in 68
RYGH	in 124
SALLEY	79
SAMPSON	in 27
SAMSON	A.122.
SCHATZ	2 - H.3.
SCHMIDT	89
SCHULERUD	16
SEBELIUS	92
SELLMAN	in 124
SELYE	A.11.
SHARPENAK	44 - A.133.
SHARPENAU	in 141
SHAW	67 - 131
SHERMAN	in 124 - 154
SHIOTA	42
SHIRASUKA	105
SHOITZ	149
SIEVERT	53

Auteurs	N° ou section
SOBEL	67
SOGNNAES	14 - in 27 - in 124 - H.3. - 151
SONI	11 - ÇA.122.
SORENSEN	H.3.
STEINMAN	13 - 84 - 121 - 122
STEPHAN	52 - 108 - in 124 - H.3.
STOLKOWSKI	A.135 - 123 bis
STONES	29 - CA.123.
STORWICK	118
STREAN	85
SULLIVAN	25
SUNDSTROM	63
SVENSSON	5
TAKAHASHI	105
TANK	118
THOMASSEN	119 - 120
TOVERUD	71
TRELL	5
UNDERWOOD	in 2
VOLKER	A.122.
VIEILLEFOSSE	86
WALLIS	in 27
WILLEMIN-CLOG	127
von WILLI	59

Auteurs	N° ou section
WINIKER	117
WISOTZKI	30
WOODS	13
WRIGHT	136
WYNN	66
YUKTANANDA	A.122.
YAMAMAKI	CA.135.

